





Prof. Dr. F. V. BIRCH-HIRSCHFELD.

ALLGEMEINE PATHOLOGISCHE ANATOMIE.

VIERTE AUFLAGE.

LEHRBUCH

DER

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

VON

Dr. F. V. BIRCH-HIRSCHFELD,

ORD. PROFESSOR DER ALLGEMEINEN PATHOLOGIE UND PATHOLOGISCHEN ANATOMIE
AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG.

ERSTER BAND.

ALLGEMEINE PATHOLOGISCHE ANATOMIE.

Vierte völlig umgearbeitete Auflage.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1889.

LEHRBUCH

DER

ALLGEMEINEN PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

VON

Prof. Dr. F. V. BIRCH-HIRSCHFELD.

Vierte völlig umgearbeitete Auflage.

Mit veterinär-pathologischen Beiträgen

VON

Dr. ALBERT JOHNE,
Prof. der pathol. Anatomie und allgem. Pathologie an der K. thierärztl. Hochschule zu Dresden

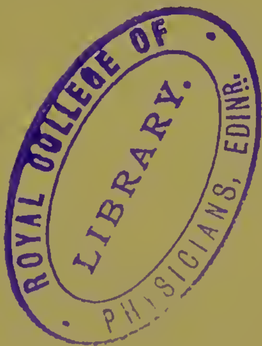
und einem Anhang:

Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden

VON

Dr. GEORG SCHMORL,
Assistent am pathol. Institut zu Leipzig.

Mit 178 zum Theil farbigen Abbildungen im Text.





LEIPZIG,
VERLAG VON F.C.W.VOGEL.
1889.

INHALTSVERZEICHNISS.

ERSTER THEIL.
Allgemeine pathologische Anatomie.

DRITTER ABSCHNITT.

Die Entzündung.

VIERTER ABSCHNITT.

Die pathologische Neubildung.

FÜNFTER ABSCHNITT.

Die thierischen und pflanzlichen Parasiten des Menschen (und der Hausthiere).

SECHSTER ABSCHNITT.

Die Missbildungen.

ANHANG.

Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden von Dr. Georg Schmorl

(mit Benutzung der Arbeit des verstorbenen Prof. Dr. KARL HUBER).

Vorrede zur vierten Auflage.

Innerhalb der drei Jahre, welche seit dem Erscheinen der vorigen Auflage dieses Buches verflossen sind, hat auf dem hier in Betracht kommenden Gebiet der Wissenschaft von der Krankheit eine stetige, aber im Vergleich mit dem vorhergehenden Zeitraum ruhige Fortentwicklung stattgefunden. Dieser Ausbau auf altbewährten und neugewonnenen Grundlagen, an dessen Förderung zahlreiche berufene Arbeiter betheiligt sind, hat doch in der verhältnissmässig kurzen Zeit auf die Lehre über wichtige Fragen der Pathogenese und der pathologischen Anatomie umgestaltend gewirkt. Die dadurch gebotene Umarbeitung kam namentlich für die von den Circulationsstörungen, der Entzündung, den Neubildungen handelnden Abschnitte zur Geltung. Durch die bewährte Mitarbeit von Prof. Johne wurde wie in der vorigen Auflage die vergleichende Pathologie berücksichtigt.

Eine Zusammenfassung der pathologisch-histologischen Methoden, wie sie im pathologischen Institut zu Leipzig Verwendung finden, wurde von Dr. G. Schmorl bearbeitet. Auf die Anfügung eines bacteriologischen Anhanges wurde verzichtet, da die Betheiligten der Ueberzeugung waren, dass bei der gegenwärtigen Entwicklung der bacteriologischen Methoden, für die letzteren eine selbständige und nicht durch äussere Rücksichten eingeengte Darstellung erforderlich ist. Es ist demnach die Lehre von den Bacterien in ihrer Beziehung zur Pathogenese und pathologischen Anatomie, ohne näheres Eingehen auf die bacteriologische Technik, in dem die pflanzlichen Parasiten umfassenden Abschnitt dieses Buches behandelt worden.

Leipzig, den 23. October 1889.

Der Verfasser.

Vorrede zur ersten Auflage.

Wenn Verfasser, dem üblichen Gebrauch folgend, der vorliegenden Arbeit eine Vorrede, gleichsam einen Prolog vor Aufgang des Vorhanges vorausschickt, so ist es ihm dabei weniger darum zu thun, die Bedürfnissfrage nach einer neuen Bearbeitung der pathologischen Anatomie zu erörtern, noch liegt es in seiner Absicht, die etwaigen Vorzüge dieses Buches in das günstigste Licht zu stellen, für seine Fehler aber um Nachsicht zu bitten. Selbst wenn man darauf rechnen könnte, dass die Mehrzahl der Leser von der Gewohnheit, Vorreden überhaupt nicht zu lesen, abgehen sollte, wäre doch ein derartiges Bemühen vergeblich. Ueber die Bedürfnissfrage, die Vorzüge und Fehler kann lediglich die Aufnahme dieses Buches von Seiten des ärztlichen Publikums entscheiden; durch die beweglichsten Redensarten wird man einer Arbeit, die keine Lebenskraft besitzt, solche nicht einflössen; während im entgegengesetzten Fall die Captatio benevolentiae überflüssig ist.

Nur das soll hier kurz ausgesprochen werden, aus welchem Gesichtspunkt diese Bearbeitung der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie unternommen wurde. Der Verfasser hatte den Vorsatz, bei der Behandlung seines Gegenstandes die Mitte zu halten zwischen der behaglichen Breite des Handbuches und der trocknen Knappheit des Compendiums. Es sollte versucht werden, ein Bild des gegenwärtigen Standes der pathologisch-anatomischen Disciplin zu geben, und zwar war hierbei nicht nur das thatsächlich Feststehende aufzunehmen, sondern der Leser sollte wenigstens soweit in die Discussion über die wichtigeren Fragen eingeführt werden, als zur Orientirung nöthig schien. Es war hierbei nicht zu vermeiden, dass diejenigen Abschnitte, welche sich mit gegenwärtig lebhaft verhandelten Fragen beschäftigen, etwas ausführlicher, eingehender behandelt wurden, als andre, deren Inhalt sich mit bereits feststehenden oder aber noch ganz ungenügend erforschten Objecten zu befassen hatten. Diese scheinbare Ungleichmässigkeit in der Behandlung wird wohl ebensowohl Entschuldigung finden wie der Umstand, dass die Darstellung nicht selten das Grenzgebiet der pathologischen Anatomie gegen die allgemeine Pathologie überschritten und namentlich die experimentelle Pathologie berücksichtigt hat. Bei der nahen Beziehung zwischen diesen Disciplinen ist ein derartiges Uebergreifen aus dem einen Gebiet in das andre nicht zu vermeiden.

Zum Schluss dieser Vorrede sei noch ein kurzes Wort gestattet über das Publikum, an welches die Darstellung sich wendet. Der Verfasser hofft, dass dieses Buch dem Studirenden der Medicin, der etwas mehr sucht als ein in kürzester Zeit zum Zweck des Examens durchzuarbeitendes Compendium willkommen sein, dass es beitragen möge, das Interesse für die pathologische Anatomie wachzuhalten und zur eifrigen Benutzung des am Leichentisch gebotenen Materials anzuspornen.

Zur grössten Freude würde es aber dem Verfasser gereichen, wenn diese Bearbeitung auch das Interesse der praktischen Aerzte in Anspruch nähme, wenn es auch in ihren Kreisen der pathologischen Anatomie Freunde erhielte und erwürbe. Nicht nur für diejenigen Aerzte, deren Berufsstellung die directe Verwerthung pathologisch-anatomischer Kenntnisse am Leichentisch fordert, auch für diejenigen, welche ihre ganze Thätigkeit der praktischen Medicin widmen, ist ja die pathologische Anatomie mehr als eine Luxuswissenschaft; sie ist die Grundlage der wissenschaftlichen Diagnostik, ihr Studium zwingt den Arzt, bei seinem Beobachten, seinen Schlüssen, seinen Handlungen von einer realen Basis auszugehen, es bewahrt ihn in gleicher Weise vor der Befangenheit in schematischen, speculativen Systemen wie vor der handwerksmässigen Ausübung seines Berufes.

Dresden, den 29. Juni 1876.

Der Verfasser.

Vorrede zur zweiten Auflage.

Die günstige Aufnahme, welche der ersten Auflage dieses Buches zu Theil wurde, legte mir die Verpflichtung auf, bei Bearbeitung dieser neuen Auflage nicht nur die Fortschritte der Wissenschaft zu berücksichtigen, die wir gerade auf dem hier in Betracht kommenden Gebiete den erfolgreichen Arbeiten zahlreicher Forscher verdanken, sondern auch zu versuchen, in formeller und materieller Hinsicht dieses Buch seinem Zwecke entsprechender zu gestalten. Besonders bin ich in diesem Streben ermuthigt und gefördert worden durch den sachkundigen Rath mehrerer hochverdienter Lehrer der pathologischen Anatomie, denen ich mich zu aufrichtigem Dank verpflichtet fühle.

Obwohl der Inhalt dieses Buches an vielen Stellen vermehrt wurde, war es doch möglich, dem berechtigten Wunsche, dass demselben eine weniger voluminöse Form gegeben werde, zu entsprechen; eine Verbesserung, die hauptsächlich bei Bearbeitung des speciellen Theiles durch grössere Knappheit der Darstellung erreicht werden konnte. Die Aufnahme von Abbildungen in den Text, welche von jungen Künstlern fast durchweg nach Originalpräparaten gezeichnet wurden, kommt den von mehreren Seiten ausgesprochenen Wünschen entgegen; ebenso, hoffe ich, wird die Einfügung kurzer Literaturübersichten willkommen sein; die neueste Literatur ist in denselben etwas eingehender berücksichtigt, während im Uebrigen nur die Hauptwerke angeführt werden konnten.

Das Ziel der Darstellung blieb das gleiche; es wurde das Gebiet der pathologischen Anatomie im weiteren Sinne aufgefasst und insbesondere der experimentellen Pathologie, welche in neuerer Zeit so erfolgreich wichtige Fragen der Pathogenese in Angriff genommen hat, die erforderliche Beachtung gewährt.

Dass in einem Lehrbuche überall dort, wo die Lehren der Wissenschaft noch nicht zum Abschluss gelangten, die einander gegenüberstehenden Auffassungen zum Ausdruck kommen sollen, dass also nicht der subjective Standpunkt des Verfassers als maassgebend hingestellt werde, diese Forderung erscheint mir auch jetzt noch als durchaus berechtigt; dass solche Gegenüberstellung der Ansichten mit Kritik zu geschehen hat, ist selbstverständlich.

So möge denn diesem Buche auch in seiner neuen Form die wohlwollende und nachsichtige Beurtheilung von Seiten der Lehrenden zu Theil werden und den Lernenden möge es auch fernerhin als ein brauchbares Hülfsmittel sich bewähren. Dass der Wunsch, der bei Gelegenheit der ersten Auflage ausgesprochen wurde, es möchte diese Arbeit auch das Interesse der praktischen Aerzte für das Studium der pathologischen Anatomie fördern, vielfach in Erfüllung gegangen ist, gereichte dem Verfasser zur besonderen Freude und legte die Verpflichtung auf, auch in dieser neuen Bearbeitung die Fühlung mit den Bedürfnissen der praktischen Medicin zu erhalten.

Dresden, den 31. October 1882.

Der Verfasser.

Vorrede zur dritten Auflage.

Obwohl seit dem Erscheinen der vorigen Auflage dieses Buches ein verhältnissmässig kurzer Zeitraum vergangen ist, so war doch für den grössten Theil des Stoffes (namentlich der allgemeinen pathologischen Anatomie) eine durchgreifende Umarbeitung nicht zu umgehen. Epochemachende Arbeiten, die im Verlauf der letzten Jahre unsere Anschauungen über wichtige pathologische Vorgänge geklärt und erweitert haben, zahlreiche Untersuchungen, durch welche bisher geltende Auffassungen in Frage gestellt und zum Theil durch neue Probleme ersetzt wurden, verlangten Beachtung bei einer Darstellung, deren Ziel es war, dem gegenwärtigen Stand unserer Wissenschaft nach Möglichkeit gerecht zu werden. Es entspricht der ganzen Richtung unserer Zeit, dass hierbei namentlich die Aetiologie und Pathogenese Berücksichtigung forderte.

Abgesehen von dieser nothwendigen Umarbeitung hat dieses Buch in der vorliegenden Auflage nicht unwesentliche Erweiterungen erfahren. Durch Beiträge aus der Feder von Prof. Johne in Dresden ist die vergleichende pathologische Anatomie in den Rahmen der Darstellung gezogen. Sowohl in wissenschaftlicher als in praktischer Hinsicht stellt es sich mehr und mehr als wünschenswerth heraus, dass dem Arzte die Kenntniss gewisser Gebiete der Thierpathologie zu Gebote stehe, man braucht in dieser Hinsicht nur auf wichtige Krankheiten hinzuweisen, welche dem Menschen mit den Thieren gemeinsam sind. Wie bedeutungsvoll hat sich zum Beispiel für den Fortschritt der Lehre von der Tuberkulose die eingehendere Erforschung der experimentell erzeugten und der unter natürlichen Bedingungen auftretenden Tuberkulose der Thiere erwiesen. Andrerseits ist es unverkennbar, dass die wissenschaftlichen Vertreter der Thierpathologie in der Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen ihren Ausgangspunkt gefunden und auf die fortgesetzte Fühlung mit diesen Disciplinen stets Gewicht gelegt haben.

Durch die Verbindung mit einem von Dr. Huber und Dr. Becker bearbeiteten Anhang, welcher die Methoden der pathologischen Histologie und der bacteriologischen Untersuchung nebst einer Zusammenstellung der wichtigsten bekannten Bacterien enthält, glaubt Verfasser eine nützliche praktische Ergänzung der in dem Haupttheil dieses Buches enthaltenen Darstellung gegeben zu haben, welche auch deshalb an diesem Ort passend angefügt wird, da sie erkennen lässt, durch welche Hilfsmittel ein grosser Theil der vorgetragenen Lehren gewonnen wurde.

Leipzig, den 19. Mai 1886.

Der Verfasser.

EINLEITUNG.

Jede Störung der normalen Lebenserscheinungen hat ihren Grund in der veränderten materiellen Beschaffenheit von Körperbestandtheilen. Dieser Satz wird gegenwärtig nicht mehr bestritten; er ist anerkannt, seitdem die Medicin mit naturwissenschaftlicher Methode ihren Zielen zustrebt.

Zuerst freilich ist man bei dem Studium des Krankhaften nicht von diesem Satze ausgegangen; es waren zunächst die äusseren Zeichen der gestörten Function, welche dem beobachtenden Arzt entgegentraten; in ihnen, in dem symptomatischen Bilde lag das Charakteristische, das für die systematische Stellung der einzelnen Krankheitsfälle Bestimmende. Der Mangel positiver Erfahrungen über die den Krankheiten zu Grunde liegenden Veränderungen der Organe, namentlich derjenigen, welche der äusseren Untersuchung nicht zugänglich, konnte weder durch die schärfste Beobachtung der Symptome am Krankenbett, noch durch Speculation ersetzt werden. So sehen wir denn auch bei den alten griechischen Aerzten, von denen wir symptomatische Krankheitsbilder besitzen, die durch Schärfe und Treue noch heute unsere Bewunderung herausfordern, dass die positiven Kenntnisse über das innere Wesen pathologischer Vorgänge, über den Sitz der Krankheiten noch ausserordentlich dürftige waren, wir haben hier ein schlagendes Beispiel, dass selbst die grösste Beobachtungsgabe den Mangel directer Erkenntniss der materiellen Verhältnisse nicht ersetzen kann.

Dass bei den völlig unklaren Vorstellungen über die physiologischen Verhältnisse des menschlichen Körpers die allgemein-pathologischen Anschauungen der Alten rein auf die Speculation gestellt waren und willkürlich und phantastisch bleiben mussten, bedarf keines eingehenden Beweises. Wir erinnern zum Beispiel an die Meinung des Hippokrates, dass der aus dem Gehirn (durch die Siebbeinlöcher) auf die Lunge herablaufende Schleim als eine Ursache von Verschwärung und Entzündung der Lunge anzusehen sei, ferner an die hervorragende Bedeutung, welche man Veränderungen der Galle für die Entstehung von acuten Krankheiten zuschrieb. Auch bei den römischen Aerzten blieb im Wesentlichen dasselbe Verhältniss wie bei den Griechen bestehen, wenn auch die Bereicherung des anatomischen Wissens nicht ohne Einfluss war. Erst mit dem Studium der Anatomie auf Grund der Zergliederung menschlicher Leichen (Vesalius) wurden auch die pathologischen Veränderungen der Organe bekannter, so enthält bereits das im siebzehnten Jahrhundert erschienene Sepulchretum des Bonnet in dieser Beziehung ein reichhaltiges Material. Aber erst im achtzehnten Jahrhundert, als in der Naturwissenschaft die inductive Methode, das Experiment zur vollen Geltung kam und einen vorher nicht geahnten Aufschwung nahm, als die Physiologie durch die Forschungen eines Harvey und Haller begründet wurde, kann von den Anfängen einer wissenschaftlichen pathologischen Anatomie die Rede sein, wie sie in dem bekannten Werke Morgagni's „de sedibus et causis morborum per anatomen indagatis" geschaffen wurden. Es würde hier zu weit führen, wollten wir verfolgen, wie immer mehr und mehr von den Pathologen die Wichtigkeit der Erforschung krankhafter ana-

tomischer Veränderungen anerkannt wurde, wie dem entsprechend das Studium dieser mehr und mehr zur Grundlage der Auffassung pathologischer Vorgänge wurde und die früher gleichsam personificirten Krankheitswesen, für deren Producte man die anatomischen Veränderungen angesehen hatte, verdrängt wurden; wie ferner durch die Begründung der physikalischen Untersuchungsmethode durch Männer wie Auenbrugger, Laennec, Scoda u. A. auch für die Diagnostik die anatomische Kenntniss der krankhaften Veränderungen immer mehr an Bedeutung gewann. Hier, wo nicht beabsichtigt wird, einen wenn auch nur kurzen Ueberblick der historischen Entwicklung der pathologischen Anatomie zu geben, kann nur im Allgemeinen ausgesprochen werden, wie es Thatsache ist, dass die pathologische Anatomie zur Grundlage der modernen Medicin geworden ist. Von den zahlreichen um die Anbahnung dieses folgenschweren Umschwunges in der Forschungsmethode, in den theoretischen und praktischen Anschauungen der Aerzte verdienten Männern nennen wir hier nur für Frankreich Bichat, Cruveilhier und Lobstein, für Deutschland A. Vetter, Merkel und vor Allen Rokitansky.

Trotz alledem, trotz der allgemein anerkannten hohen Bedeutung der pathologischen Anatomie für die medicinische Wissenschaft konnte selbst durch die genaueste Erforschung der den einzelnen Krankheitsformen zu Grunde liegenden grobanatomischen Veränderungen das Wesen derselben, ihre genetische Entwicklung nicht aufgeklärt werden. Was in dieser Richtung aufgestellt wurde, waren lediglich mehr oder weniger wahrscheinliche Hypothesen; wir weisen zum Beispiel auf die Anschauungen der Wiener Schule hin, die einerseits so wesentlich den Impuls gab für die moderne Aera der Medicin, namentlich in Deutschland, andrerseits aber eine grosse Zahl der pathologischen Vorgänge in ganz hypothetischer Weise auf Veränderungen der Blutconstitution und auf aus derselben hervorgehende Exsudation zurückführte (Krasenlehre Rokitansky's).

In dieser Beziehung wird ein folgenreicher Fortschritt bezeichnet durch die Begründung der pathologischen Histologie. Die Erkenntniss des cellularen Baues der pflanzlichen und thierischen Gewebe, wie sie durch die Entdeckungen von Schwann begründet war, führte zu einer grossartigen Reform der Anschauungen nicht weniger auf dem Gebiet der Pathologie, als auf demjenigen der Physiologie. In dieser Richtung können die Forschungen eines Johannes Müller, Vogel u. A., durch welche nachgewiesen wurde, dass auch pathologische Bildungen, wie die Geschwülste, die Producte der Entzündung, aus zelligen Bestandtheilen bestehen, als die Vorläufer der neuen Lehre bezeichnet werden; nur als Vorläufer, weil man zunächst an der Vorstellung festhielt, dass die Zellen durch Organisation eines ungeformten aus dem Blut ausgeschiedenen Exsudates, eines sogenannten Blastems, sich bildeten.

Mit dem Satze „omnis cellula e cellula" wurde durch Virchow die Cellularpathologie begründet, jene Lehre, welche gegenwärtig als Grundlage der pathologisch-anatomischen Forschung anerkannt ist, so sehr auch im Einzelnen, in den weiteren sich anschliessenden Fragen, die Anschauungen der Forscher auseinandergehen mögen.

An den Namen Virchow schliesst sich eine ansehnliche Reihe verdienter Forscher, welche theils die Lehren der Cellularpathologie weiter ausbauten, theils durch neue Entdeckungen den Schatz des pathologisch-anatomischen Wissens vermehrten; es würde an dieser Stelle nicht möglich sein, den Verdiensten der Einzelnen gerecht zu werden, in zahlreichen Abschnitten dieses Buches wird der Leser den Namen der betreffenden Forscher begegnen. Je mehr aber die Thatsache anerkannt wurde, dass die mannig-

faltigen anatomischen Veränderungen, welche die Leichenuntersuchung erkennen lässt, in letzter Instanz auf Veränderungen der normalen Gewebszellen beruhen, desto mehr musste man darauf hingedrängt werden, die Entwicklung der pathologischen Processe im Einzelnen zu verfolgen; man musste versuchen, eine genetische Reihe zu finden, welche von den normalen Gewebsbestandtheilen zu den scheinbar so fremdartigen Producten krankhafter Processe hinüberleitete. Die Methode, durch welche man zu einem klaren genetischen Verständniss der pathologischen Processe zu gelangen suchte, war dieselbe, wie sie auf physiologischem Gebiet geübt wurde, wie sie für die Entwicklungsgeschichte zuerst namentlich von Remak Anwendung fand; nur war der Weg der Forschung auf pathologischem Gebiet bei weitem schwieriger und unsicherer.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, wie sie bei der Leichenuntersuchung vorliegen, mögen sie mit den schärfsten optischen Hülfsmitteln unter Anwendung der besten histologischen Präparationsmethoden festgestellt werden, geben kein vollständiges Bild des während des Lebens vorhandenen Zustandes; manche Veränderungen, welchen wir einen wesentlichen Antheil an dem Zustandekommen des pathologischen Processes zuschreiben müssen, wir erinnern namentlich an das Verhalten des Gefässapparates, sind verwischt; über gewisse vitale Eigenschaften der morphologischen Elemente gibt die mikroskopische Untersuchung der todten Theile keinen directen Aufschluss. Andrerseits können wir aber, da natürlich in jedem Object nur das erstarrte Bild einer bestimmten Entwicklungsphase des pathologischen Vorgangs vorliegt, nur durch Combination zahlreicher Einzelbilder zu einer Vorstellung über den Entwicklungsmodus gelangen. Wir sind natürlicher Weise hier weit mehr als der Forscher auf entwicklungsgeschichtlichem Gebiet vom Zufall abhängig. Von vielen krankhaften Vorgängen bekommen wir in der Regel erst die spätesten Stadien zur Untersuchung, oft nur Residuen; nur selten liegen an einem Objecte lückenlos die verschiedenen Stufen der Entwicklung vor. Da aber bei dem individuellen Gepräge, welches jeder einzelne Krankheitsfall trägt, bei der Verschiedenartigkeit der Combination pathologischer Processe, es nicht so einfach ist, das in dem einen Fall Beobachtete mit dem Befunde einer anderen Beobachtung zusammenzufügen, so liegt es auf der Hand, dass man selbst bei sehr umfänglicher Erfahrung nur mit grosser Reserve auf Grund der mikroskopischen Untersuchung Sätze über die Genese krankhafter Veränderungen aufstellen kann. Es ist aber ferner aus diesen Verhältnissen erklärlich, wie selbst bei häufigen Krankheiten, deren pathologisch-anatomische Befunde zahlreichen Forschern zugängig sind, die genetische Auffassung weit auseinandergehen kann. Niemand, der an eine derartige Forschung herantritt, wird sich völlig frei halten können von einer gewissen Voreingenommenheit für die eine oder andere hypothetische Erklärung; der ernste Vorsatz objectiver Verwerthung des Gesehenen wird nicht hindern können, dass oft die Anordnung der Einzelbilder, durch welche die genetische Reihe geschaffen wird, von solchen aprioristischen Vorstellungen beeinflusst wird; namentlich die jugendlichen Formen der bei voller Entwicklung deutlich differenzirten Gewebszellen sind in ihrem morphologischen Verhalten einander so täuschend ähnlich, dass Irrthümer der bezeichneten Art ausserordentlich nahe liegen. Von solchen kann daher auch der unbefangene Forscher sich nicht immer frei halten. Wer aber gewohnt ist, die Dinge durch sehr individuell gefärbte Gläser anzusehen, wer nur die Bestätigung von Voraussetzungen sucht, die ihm subjectiv feststehen, dem kann es leicht gelingen, die scheinbar heterogensten Dinge durch „Uebergangsbilder“ zu verbinden; auf diese Weise können Resultate gefördert werden,

die an gewisse Etymologen erinnern, die z. B. vom griechischen ἀλώπηξ das deutsche Fuchs herleiteten.

Berücksichtigt man die angedeuteten Unvollkommenheiten der Forschungsmethode, so wird man begreifen, dass wir in pathologisch-anatomischen Fragen, soweit es sich um die Genese der Veränderungen handelt, nur sehr langsam und durch die vereinte Arbeit zahlreicher Forscher zu sicheren Resultaten gelangen können. Bei Berücksichtigung dieser Verhältnisse wird man aber ferner ein Verständniss gewinnen für die Schwankungen der herrschenden Meinungen über die Genese einer ganzen Anzahl wichtiger Processe, wie sie die pathologische Anatomie, namentlich im Verlaufe des letzten Jahrzehntes wahrnehmen lässt. Man wird nicht ungerechter Weise spötteln über die unsichere Fundirung der pathologischen Lehren, „welche je nach der Mode des Tages so oder anders lauten". Gegenüber allem Widerstreit der Meinungen, allen Aenderungen der Ansichten, muss man doch, wenn man nicht ganz oberflächlich urtheilt, anerkennen, dass der Besitz an positivem Wissen über die krankhaften Veränderungen ununterbrochen gewachsen ist; dass lediglich die Verwerthung des Gefundenen, die Schlüsse aus dem thatsächlichen Material sich ändern. Und so lange jeder Tag eine Entdeckung bringen kann, welche die eine oder andere Lücke unseres positiven Wissens in bisher ungeahnter Weise ausfüllt, so lange wir dadurch jeden Augenblick genöthigt werden können, bisher Bekanntes in einer ganz anderen Weise zu gruppiren und aufzufassen, so lange werden die Anschauungen über die Genese vieler pathologischer Vorgänge auf absolute Gültigkeit keinen Anspruch haben. Die pathologische Anatomie ist eben noch eine junge, in stetigem Fortschreiten begriffene Wissenschaft, sie wird daher, abgesehen von ihrer Bedeutung für die praktische Medicin, dem Forscher, der mit Lessing das Suchen nach Wahrheit höher stellt als den mühelosen Besitz der Wahrheit selbst, ein hohes Interesse erwecken.

Je mehr man anerkennen musste, dass die aus der histologischen Untersuchung todter Theile gewonnenen Resultate für viele pathologische Fragen keine sichere Antwort zu geben vermögen, desto mehr musste man zur Verwendung noch anderer Forschungsmittel gedrängt werden. Nun ist zwar die Anwendung des Thierexperimentes für pathologische Forschungen nicht eine Errungenschaft der letzten Jahrzehnte, die Arbeiten von Hunter, Sédillot u. A. beweisen das Gegentheil; doch ist erst in neuer Zeit dieser Methode eine solche Bedeutung zu Theil geworden, dass man von der Existenz einer experimentellen Pathologie reden kann. Auch hier war es Virchow mit seinen epochemachenden experimentellen Untersuchungen über Thrombose und Embolie, der den Arbeiten auf diesem Felde einen mächtigen Impuls gab, ihm schlossen sich die Arbeiten von Panum, O. Weber, Billroth, von einer ganzen Reihe hervorragender Forscher an, die in den einzelnen Abschnitten dieses Buches Erwähnung finden. Immer zahlreichere Fragen der Pathologie wurden der experimentellen Forschung unterworfen, zu den Untersuchungen über Wundheilung, Entzündung, Thrombose und Embolie gesellten sich die zahlreichen Experimente über die Wirkung infectiöser Substanzen, über die Impfbarkeit des Milzbrandes, der Tuberkulose u. s. w. Während man früher bei derartigen experimentellen Arbeiten beim Vergleich der künstlich erzeugten mit den als Resultat spontaner pathologischer Vorgänge sich bildenden Veränderungen lediglich auf die Untersuchung mit blossem Auge beschränkt war, konnte jetzt auch hier die histologische Forschung verwendet werden, es konnte mit Hülfe derselben genauer verglichen, schärfer unterschieden werden.

Hier ist auch auf eine Methode der experimentellen Forschung hinzuweisen, welche die denkbar sichersten Resultate gewährt; wir meinen die

Methode der unmittelbaren Beobachtung, wie sie bereits in der Hand von v. Recklinghausen, Stricker, Hering u. A. zu wichtigen Entdeckungen geführt; besonders aber sind hier die epochemachenden Untersuchungen von Cohnheim hervorzuheben, welche eine tiefgreifende Wandlung der Anschauungen über die entzündlichen Vorgänge herbeiführten. Es ist bei dieser Methode der unmittelbaren Beobachtung nur das Eine zu bedauern, dass sie der Natur der Sache nach nur auf ein beschränktes Gebiet der Pathologie Anwendung finden kann.

Dass die nicht mit unmittelbarer Beobachtung verbundenen Experimente an höheren, in der Organisation dem Menschen näher stehenden Thieren weitere Verwendung gestatten, dass hierbei aber auch die Resultate an Durchsichtigkeit verlieren, ist ohne weiteres klar; namentlich gilt das für diejenigen Untersuchungen, welche eine einfache Fragestellung nicht zulassen. Es wird also, so werthvoll auch die experimentell-pathologischen Untersuchungen sind, doch auch auf diesem Wege für viele Fragen keine sichere Entscheidung gewonnen werden; um so weniger, weil bei der Verschiedenartigkeit der Organisation selbst der höher stehenden Wirbelthiere gegenüber dem Menschen, das Verhalten gegen gleichartige Eingriffe kein übereinstimmendes ist. Wir wissen ja, dass es Infectionsstoffe gibt, welche auf den Menschen mächtig wirken, aber auf Thiere übertragen keine Effecte erzeugen, und umgekehrt. Mit diesem Zugeständniss der Unvollkommenheit auch der experimentellen Pathologie ist der Anerkennung ihrer Wichtigkeit kein Eintrag gethan. Es ist in dieser Beziehung noch besonders hervorzuheben, dass wir bei diesen Experimenten unsere Fragestellung nicht blos auf die Erkenntniss der pathologischen Metamorphosen der Organe und Gewebe richten, sondern dass wir auch die ätiologische Frage ganz besonders im Auge haben; wir fragen nicht allein nach dem Wie der Veränderung, sondern es interessirt uns vor allem ihre Ursache. Das in der ältesten Urkunde der pathologischen Anatomie (Morgagni, de sedibus et causis morborum) schon in Anspruch genommene Recht, die anatomische Untersuchung der krankhaften Veränderungen als Ausgang für die Erforschung der Aetiologie zu verwerthen, ergibt sich als eine innere Nothwendigkeit. Die morphologischen Zeichen der Krankheit sind der materielle Ausdruck von Störungen, welche die physiologischen Gewebselemente unter dem Einfluss abnormer Lebensbedingungen erlitten haben. Die von der pathologisch-anatomischen Forschung in erster Linie erstrebte Kenntniss der Entwicklungsgeschichte dieser anatomisch erkennbaren Störungen führt zum Verständniss der inneren Krankheitsursachen. Aber erst wenn der Zusammenhang dieser mit den äusseren Schädlichkeiten von krankmachender Wirksamkeit erkannt ist, kann das Problem der Pathogenese als gelöst gelten. Dass aber an der Erforschung dieses Zusammenhanges die pathologische Anatomie wesentlich betheiligt ist, wird besonders durch die neueren Entdeckungen über die Ursachen der Infectionskrankheiten bestätigt. Ist es doch auf diesem Gebiete gelungen, in einer nicht geringen Zahl von Fällen die äusseren Krankheitsursachen morphologisch nachzuweisen.

Die wissenschaftliche Stellung der pathologischen Anatomie, die Ziele ihrer Forschung sind in den vorhergehenden Auseinandersetzungen bezeichnet. Die pathologische Anatomie ist derjenige Theil der Pathologie, welcher sich mit Beschaffenheit und Genese der den Krankheiten zu Grunde liegenden morphologischen Veränderungen der festen und flüssigen Körperbestandtheile beschäftigt.

Die pathologische Anatomie ist nach dem Gesagten nur ein Theil der Pathologie, erst in Verbindung mit der pathologischen Chemie, mit der experimentellen, mit der klinischen Erforschung der Krankheiten bildet sie ein Ganzes, die Pathologie, die Wissenschaft von der Krankheit, die

freilich wieder, wenn wir die Physiologie als die Lehre vom Leben definiren, nur ein Theil der letzteren ist; wie ja schliesslich alle Disciplinen nur einen einzigen Stamm haben, von dem sich Hauptäste abzweigen, die in immer feinere Zweige sich auflösen.

Wenn man gegenwärtig ein Recht hat, die pathologische Anatomie als die Grundlage der Medicin zu bezeichnen, so geht das einfach aus der Ueberzeugung hervor, dass in den Naturwissenschaften überall die Erkenntniss der morphologischen Verhältnisse die Basis der weiteren Forschung sein muss, es liegt darin keine Ueberschätzung unserer Disciplin. Wir nehmen den Ausspruch eines hervorragenden klinischen Lehrers an: „die pathologische Anatomie ist die Grundlage der inneren Medicin, ich gebe es zu; aber auch nur die Grundlage.“ Nur dann wird die Forschung auf diesem Gebiete zu allgemeingültigen Resultaten kommen, wenn sie stets die Fühlung behält mit der klinischen Medicin; aber umgekehrt wird der klinische Arzt, der die pathologisch-anatomischen Forschungsresultate ignorirt, bei allem Beobachtungstalent, bei der scharfsinnigsten Verwerthung der klinischen Erfahrungen der gesicherten Grundlage entbehren.

Die pathologisch-anatomische Betrachtung der krankhaften Vorgänge lässt zwei Gesichtspunkte zu, denen entsprechend es üblich geworden ist, die pathologisch-anatomischen Lehren in zwei Hauptabschnitte zu theilen. Bei aller morphologischen und functionellen Verschiedenheit der einzelnen Organe und Gewebe, bei allen Besonderheiten, welche in Folge dessen die in ihnen ablaufenden pathologischen Vorgänge haben, kann uns doch nicht entgehen, dass denselben in ihren wesentlichen, in ihren Grunderscheinungen innere Uebereinstimmung zukommt. Wir haben es ja überall mit Veränderungen von Gewebselementen zu thun, die trotz ihrer Differenzirung gemeinsamen Ursprunges sind und die in ihrem Bau, in der Art ihrer Reaction auf schädliche Einflüsse, auch fortdauernd diese Verwandtschaft erkennen lassen. Ferner finden wir gewisse Gewebsbestandtheile mit gleichartiger Structur in den verschiedensten Organen wieder, so das Bindegewebe, die Blutgefässe mit ihrem Inhalt, die Lymphgefässe; diese Structurbestandtheile werden nothwendiger Weise auch im pathologischen Verhalten ihre physiologische Identität erkennen lassen. So können wir also eine ganze Reihe von Störungen ohne specielle Rücksicht auf die Natur des ergriffenen Organes aus allgemeinen Gesichtspunkten betrachten. Hierher gehören gewisse in allen Organen wiederkehrende Erscheinungen am Gefässapparat (Circulationsstörungen, entzündliche Veränderungen), ferner die Veränderungen, welche allen mit individuellem Leben begabten zelligen Gebilden mehr oder weniger gemeinsam sind. Wir können nun alle krankhaften Vorgänge nach drei Richtungen ordnen. Die Abweichung vom Normalen liegt entweder in einer Abschwächung der Lebenserscheinungen oder in einer Steigerung derselben, oder endlich in einer veränderten Richtung derselben. Uebertragen wir dieses Schema, welches natürlich die Möglichkeit einer Combination der verschiedenen Störungen nicht ausschliesst, auf die Betrachtung der materiellen Veränderungen an den Elementartheilen der Gewebe, so haben wir erstens die mit directer Schwächung der Function verbundene Degeneration, deren äusserster Grad dem Tod, der Nekrose entspricht; bei einer zweiten Klasse von Störungen handelt es sich unverkennbar um eine gesteigerte Thätigkeit der Gewebselemente, welche freilich wieder mit einer Schwächung der physiologischen Function einhergehen kann; es handelt sich um Wucherungsvorgänge der Gewebselemente, um Neubildung, welche entweder nur graduell von der physiologischen Neubildung unterschieden ist (Hypertrophie und Regeneration), aber auch dann nicht selten in Degeneration ausgeht; oder aber das Resultat dieser abnorm gesteigerten formativen Thätigkeit ist ein Product, welches in einem fremdartigen, feindlichen Gegensatz

zu dem physiologischen Gewebe steht; es bildet sich eine Geschwulst, ein Neoplasma, und zwar finden sich hier Uebergänge von der einfachen Hypertrophie bis zur Entwicklung von die Lebensfunction tief störenden Wucherungen.

Mit diesen Bemerkungen sind die Hauptabschnitte, in welche die allgemeine pathologische Anatomie zerfällt, angegeben. Ausserdem reiht man hier in der Regel noch die Besprechung der Parasiten an, welche ja ebenfalls in verschiedenen Organen und Geweben gleichartige Wirkungen erzeugen. Gerade dieser Theil der pathologischen Anatomie hat in neuerer Zeit erhöhte Bedeutung erhalten. Endlich ist eine Reihe von Störungen der Entwicklung, von Missbildungen, welche den grössten Theil oder doch zahlreiche Organe des Körpers gleichzeitig betreffen, Gegenstand der allgemeinen pathologischen Anatomie.

Die specielle pathologische Anatomie, die sich mit den Besonderheiten zu beschäftigen hat, welche die krankhaften Veränderungen je nach ihrem Sitz in bestimmten Organen und Geweben erkennen lassen, kann entweder die einzelnen Gewebsarten ins Auge fassen, es können die Erkrankungen des Bindegewebes, der Gefässe, der serösen Häute einzeln betrachtet werden, oder aber es bewegt sich die Darstellung auf mehr topographischer, organologischer Grundlage. Entsprechend den praktischen Anforderungen ist hier ein gemischtes System üblich geworden; gewisse Theile, die Knochen, die Gefässe, die lymphatischen Organe werden unter gemeinschaftlichen Gesichtspunkten besprochen, während für andere Theile der speciellen pathologischen Anatomie das organologische Schema festgehalten wird. Für die einzelnen Organe kommen natürlich wieder die verschiedenen Formen der krankhaften Störungen in Betracht, wie sie in der allgemeinen pathologischen Anatomie besprochen werden.

Wenn wir in Vorstehendem die wissenschaftliche Stellung der pathologischen Anatomie, ihre Methode, ihren Inhalt in allgemeinen Zügen angegeben haben, so mögen hier noch einige Bemerkungen über die praktische Bedeutung dieser Disciplin Platz finden. Wir können hierbei absehen von ihrer ohne weiteres einleuchtenden Wichtigkeit für die gerichtliche Medicin; es handelt sich um die Bedeutung pathologisch-anatomischer Kenntnisse für die ärztliche Praxis. Die pathologische Anatomie würde in ihrer wissenschaftlichen Bedeutung nicht vermindert werden, wenn sie in dieser Hinsicht keinen Nutzen darböte. Sie hat sich aber, wie gegenwärtig allgemein anerkannt wird, auch in dieser Richtung gegenüber der Mannigfaltigkeit und dem Wechsel der am Krankenbett hervortretenden Erscheinungen als eine feste Grundlage der Orientirung und als Ausgang für die Beantwortung wesentlicher auch bei jedem einzelnen Krankheitsfall sich aufdrängender Fragen bewährt. Die Fragen, durch welche Veränderungen der Organe sind die krankhaften Symptome hervorgerufen, auf welche Weise sind sie entstanden, auf welchem Wege können sie sich ausgleichen, wie hängen die verschiedenen wahrnehmbaren Störungen untereinander zusammen, drängen sich jedem denkenden Arzt auf, wenn er an das Krankenbett tritt; gerade diese Fragen sind es ja, welche die pathologische Anatomie zu beantworten sucht. Wer kann dem Verlauf einer croupösen Pneumonie mit Verständniss folgen, wer die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung richtig würdigen, der ohne klare Vorstellung wäre von den pathologisch-anatomischen Veränderungen der Lunge bei dieser Krankheit? An dieses Beispiel liessen sich noch zahlreiche weitere anreihen, für die meisten und wichtigsten krankhaften Processe gilt der Satz, dass für das klinische Verständniss derselben die Kenntniss der ihnen zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen von höchstem Werthe ist. Wie mit Recht verlangt wird, es solle durch das anatomische Studium nicht blos ein todtes

Wissen dem Gedächtnisse eingeprägt werden, sondern eine Imagination geschaffen werden, welche uns den lebendigen Körper gleichsam durchsichtig macht; so muss die analoge Forderung auch hier erhoben werden, dem wissenschaftlichen Arzte dürfen die Krankheiten nicht schematische Begriffe sein; aus der Verbindung klinischer Erfahrung mit pathologisch-anatomischem Wissen erwächst die realistische Auffassung, ja die Anschauung des lebendigen krankhaften Vorganges. Wenn es wahr ist, dass die Möglichkeit erfolgreicher heilender Thätigkeit des Arztes sehr wesentlich abhängt von der Befähigung zur Stellung der richtigen Diagnose, so darf nicht vergessen werden, dass in vielen Fällen eine das eigentliche Wesen der Krankheit erfassende Diagnose nur durch die Hülfe der pathologischen Anatomie möglich geworden ist.

ERSTER ABSCHNITT.

Oertliche Störungen des Blutumlaufs.

ERSTES CAPITEL.

Schwankungen des örtlichen Blutgehalts.

(Hyperämie und Anämie.)

Literatur. Bernard, Leçons sur la physiologie et la pathologie du syst. nerv. 1858. — Haller, Deux mémoires sur le mouvement du sang, Lausanne 1756. — Virchow, Handb. d. spec. Path. I. S. 128. — C. O. Weber, Handb. d. spec. Chir. I. S. 53. — E. Wagner, Handb. d. allg. Pathol. 6. Aufl. S. 191. — Ranke, Die Blutvertheilung und der Thätigkeitswechsel der Organe. 1871. — Pelechin, Virch. Arch. XLV. S. 417. — Saviotti, Virch. Arch. L. S. 592. — Cohnheim, Virch. Arch. XLI. S. 220. — Cohnheim, Vorl. üb. allg. Pathol. I. 2. Aufl. S. 104. — v. Recklinghausen, Handb. der allg. Pathologie d. Kreislaufs u. der Ernährung. Stuttgart 1883. — Arnold, Virch. Arch. LVIII. S. 203. — Zielonko, Virch. Arch. LXI. S. 267. — Nothnagel (collaterale Hyperämie). Zeitschr. f. klin. Med. XV.

§ 1. **Begriff der pathologischen örtlichen Kreislaufsstörung.** Oertliche Schwankungen im Blutgehalt der Organe kommen vielfach unter physiologischen Verhältnissen vor, ja die schwächere oder stärkere Füllung der einzelnen Gefässgebiete ist ein nothwendiges Mittelglied der functionellen wechselnden Thätigkeit der einzelnen Organe. Im Allgemeinen kommt dem thätigen Organ ein vermehrter Blutgehalt zu (functionelle Hyperämie). Die Ursache örtlicher Schwankung des Blutgehalts liegt nothwendiger Weise in dem wechselnden Widerstand, den der Blutstrom im einzelnen Gefässgebiet findet; wobei in erster Linie der arterielle Theil des letzteren zu berücksichtigen ist. Der elementare Vorgang hierbei ist die Erweiterung oder Verengerung des Gefässlumens, wobei theils die Elastizität der Gefässwand, theils die glatte Muskulatur derselben in Betracht kommt. Diese glatten Muskelfasern gerathen entweder direct (durch chemische, thermische, electrische, mechanische Reize) in Contraction, welche in nachfolgende Erschlaffung übergehen kann, oder sie werden unter dem Einfluss nervöser Apparate (vasomotorische Nerven) contrahirt oder erschlafft.

Diesen Schwankungen im örtlichen Blutgehalt der Organe, welche dem Gebiete der physiologischen Lebensvorgänge angehören, stehen die durch pathologische Bedingungen hervorgerufenen Störungen des Kreislaufs gegenüber. Hier liegen die gleichen elementaren Vorgänge zu Grunde wie bei der physiologischen Schwankung des Blutgehaltes. Der Wechsel der localen Blutströmung hängt auch unter pathologischen Verhältnissen vorzugsweise von den Arterien ab, ausserdem kommen hier Verhältnisse in Betracht, welche Veränderungen an den Venen bewirken, durch welche der Abfluss gehemmt wird; der Einfluss, den selbständige Schwankungen des Lumens der Capillaren auf die örtliche Blutfülle der Gewebe haben, ist geringer anzuschlagen. Die

pathologische Hyperämie und Anämie wird als solche erkannt theils durch den Nachweis der krankhaften Ursache, theils dadurch, dass der Grad der Vermehrung oder Verminderung des örtlichen Blutgehalts die Norm überschreitet.

§ 2. **Die Hyperämie.** Zwei Hauptformen örtlicher Vermehrung des Blutgehalts sind zu unterscheiden, welche man als active (arterielle) und passive (venöse) Hyperämie bezeichnet.

A. Die **active Hyperämie** beruht auf Verminderung der arteriellen Stromwiderstände; sie wird am häufigsten an der Haut und den sichtbaren Schleimhäuten beobachtet, hervorgerufen durch Einflüsse, welche, direct auf die Gefässwand wirkend, Erschlaffung derselben herbeiführen; hierher gehört die Hyperämie nach Reizung der Haut durch mechanische, chemische Einflüsse, nach Einwirkung erhöhter Temperatur. Dem Eintritt der Hyperämie kann eine kürzer oder länger dauernde Anämie vorausgehen, so ruft namentlich die Kälte zunächst Anämie hervor, an welche sich weiterhin Hyperämie anschliesst, ähnlich wirken stärkere mechanische Reizungen. Auch Alteration der Gefässwände in Folge von Störungen in der Ernährung derselben können active Hyperämie hervorrufen. Deshalb ist die Hyperämie eine so häufige Erscheinung in entzündeten Theilen; auf gleiche Weise kann Fettdegeneration der Gefässwandung, chronische Arterienentzündung zu Hyperämie führen. Erhöhung des Blutdrucks im gesammten Circulationssystem (z. B. durch Hypertrophie des linken Herzens) wirkt namentlich auf solche Organe, deren Gefässe bereits ihrer ursprünglichen Anlage nach oder durch gewebliche Entartung weniger widerstandsfähig sind.

Da die Gefässmuskulatur unter dem Einfluss des Nervensystems steht, so kann auch unter pathologischen Bedingungen Gefässerweiterung in Folge nervöser Einflüsse eintreten. Am längsten bekannt ist auf Grund physiologischer Experimente (Bernard) und entsprechender pathologischer Erfahrungen die arterielle Hyperämie (neuroparalytische Congestion), welche auf Lähmung der Gefässverengerer zurückzuführen ist. Durchschneidung des Halssympathicus bewirkt hochgradige Erweiterung der Gefässe der betreffenden Gesichtshälfte, welche durch lebhafte Röthung und Temperaturerhöhung erkannt wird. Unter pathologischen Ursachen sind Verwundungen (Schusswunden, Wirbelfractur), ferner Geschwülste anzuführen, welche durch Druck zur Degeneration des Halssympathicus führten; gleichzeitig mit der Hyperämie der dem Sitz der Störung entsprechenden Hals- und Kopfhälfte ist als charakteristisch für die Läsion des Sympathicus das Hervortreten der sogenannten oculo-pupillären Symptomie (Myosis, Ptosis) anzuführen.

In gewissen Fällen von halbseitiger Gesichtsneuralgie (Hemikranie) tritt im Beginn des Anfalls eine besonders am Ohr sichtbare Anämie hervor (Gefässkrampf durch Reizung des Sympathicus), während später Röthung sich einstellt (Erschlaffung der Gefässwand durch Ermüdung des Sympathicus).

Durch Experimente von Bernard wurde nachgewiesen, dass durch elektrische Reizung cerebro-spinaler Nerven hochgradige Hyperämie erzeugt werden kann (Hyperämie der submaxillaren Speicheldrüse nach Reizung der Chorda Tympani); demnach ist es wahrscheinlich, dass auch unter pathologischen Bedingungen Hyperämie nervösen Ursprungs entstehen kann, welche nicht auf die Lähmung der Gefässverengerer, sondern auf Reizung von Gefässerweiterern zurückzuführen ist (sogenannte neurotonische Hyperämie). Hierher gehören wahrscheinlich die Hyperämien, welche bei gewissen Formen der Gesichtsneuralgie von Anfang an auftreten. Endlich ist noch zu berücksichtigen, dass Hyperämie nervösen Ursprungs auf reflectorische Erregung der erweiternden Gefässnerven bezogen werden kann. Die Annahme dieses Zusammenhanges drängt sich namentlich dann auf, wenn die Hyperämie entfernt von dem Orte der Nervenläsion auftritt.

Als collaterale Hyperämie bezeichnet man den vermehrten Blut-

gehalt, der sich als secundäre Folge der in einem Gefässbezirk entstandenen Anämie in benachbarten oder entfernten Gebieten ausbildet. Am häufigsten schliesst sich diese Form der Hyperämie an den Verschluss oder die Verengerung von Arterienstämmen an. Als Ursache dieser collateralen Hyperämie im Bereich der zunächst oberhalb einer gesperrten Arterienstelle entspringenden Aeste wurde von Weber, Talma u. A. die Drucksteigerung oberhalb des gesperrten Bezirkes angegeben; dagegen legten Cohnheim und v. Recklinghausen vorzugsweise Gewicht auf die Mitwirkung durch das Nervensystem vermittelter Einflüsse. Nothnagel hat durch Experimente gezeigt, dass in den ersten Tagen nach einer Arterienligatur, wo die Druckerhöhung am stärksten sein müsste, eine collaterale Erweiterung der Gefässe nicht nachzuweisen ist; er sieht mit v. Recklinghausen die wesentliche Ursache der collateralen Gefässerweiterung in der „Veränderung des Stromgefälles", welche bewirkt, dass nach der Ligatur das Blut mit erhöhter Geschwindigkeit in die nach der Sperre noch offenen in das anämische Gebiet führenden Bahnen einströmt. Da die Gefässerweiterung erst allmählich im Verlauf von Tagen erfolgt, so nimmt Nothnagel an, dass die Ursache der Erweiterung wesentlich nicht von mechanischen Bedingungen, auch nicht von nervösen Einflüssen abhängt, sondern eine Folge des durch arterielle Strombeschleunigung bewirkten gesteigerten Wachsthums der Gefässwand (Hypertrophie) ist. Für die collaterale Hyperämie, die sich im Anschluss an Anämie bestimmter Gefässgebiete in entfernteren Theilen ausbildet, ist unzweifelhaft die reflectorische Erregung vasomotorischer Nerven als wesentlich anzuerkennen.

Das Verhalten der im Zustande activer Hyperämie befindlichen Theile lässt sich nur am Lebenden vollständig beobachten. Die Röthung tritt diffus auf oder in Form umschriebener Injection; ihr Farbenton ist heller, lebhafter, wenn die Arterienerweiterung vorwiegt, dunkler, wenn gleichzeitig die Venen stark erweitert sind. Anschwellung tritt um so mehr hervor, je gefässreicher das betroffene Gewebe ist, sie wird verhindert durch reichliches Vorhandensein elastischer Gewebselemente.

Röthung und Schwellung sind oft an der Leiche nicht mehr nachzuweisen; Schleimhäute (namentlich solche, die reich an elastischem Gewebe), die während des Lebens lebhaft geröthet waren, erscheinen im Tode blass und zusammengefallen. Vor Allem verwischen die Wirkungen der Schwere und der Einfluss der Elastizität der Arterienwände das Bild der Blutvertheilung, wie sie während des Lebens stattfand.

B. Die **passive** oder **Stauungs-Hyperämie** ist die Folge behinderten Blutabflusses aus den Venen. Herabsetzung des arteriellen Drucks durch Herzschwäche begünstigt die Entwicklung venöser Stauung; dieselbe tritt in den abhängigen Körpertheilen auf, wo der venöse Blutstrom die Wirkung der Schwere zu überwinden hat; also bei aufrechter Haltung besonders in den unteren Extremitäten, bei Rückenlage in den hinteren Theilen (Haut der Rückengegend, des Kreuzbeins, der Fersen, hintere Theile der Lungen). Diese hypostatischen Hyperämien werden sich um so leichter entwickeln, je mehr andere Factoren, welche den venösen Blutstrom normaler Weise fördern, herabgesetzt sind, so die Muskelthätigkeit, die Energie der Respirationsthätigkeit. Wurde die eben berührte Form der venösen Hyperämie durch ein negatives Moment charakterisirt, durch den Wegfall oder die Schwächung von Triebkräften des venösen Blutstroms, so handelt es sich andrerseits um positive Störungen durch Einschaltung abnormer Widerstände. In dieser Richtung kommt Verengerung oder Verschluss der Vene in Betracht, mag sie durch äusseren Druck oder durch ein Hinderniss im Gefässlumen selbst bedingt sein. Die Hyperämie in Folge von Compression entwickelt sich besonders dann, wenn gleichzeitig arterielle Hyperämie besteht.

während sie ausbleibt, wenn der entsprechende Arterienstamm verschlossen ist. Deshalb kann ein relativ schwacher Druck bedeutende Hyperämie erzeugen (z. B. an eingeklemmten Hernien), da die dünnwandigen Venen leichter comprimirt werden als die Arterien. Eine wichtige Ursache über zahlreiche Organe verbreiteter Stauungshyperämie findet sich bei ungenügend compensirten Herzfehlern. Hier besteht neben Herabsetzung des arteriellen Drucks Behinderung des Rückflusses aus den Venae cavae in den rechten Vorhof, somit Spannungszunahme und Stromverlangsamung in den Venen, welche sich wiederum dort zuerst durch venöse Hyperämie geltend machen wird, wo ohnehin die venöse Blutbewegung die meisten Widerstände zu überwinden hat. Endlich ist noch zu erwähnen, dass eine venöse Hyperämie als indirecte Folge von Arterienverschluss auftreten kann, von dieser wird bei Besprechung der Embolie die Rede sein.

Experimentell sind die feineren Vorgänge bei der venösen Stauungshyperämie durch Haller, Cohnheim, Zielonko, Arnold u. A. studirt worden. Beobachtet man mikroskopisch die Froschschwimmhaut nach Unterbindung der Schenkelvene, so sieht man bald die Pulswelle durch die Capillaren hindurch in die Vene sich fortsetzen (Drucksteigerung), während die Geschwindigkeit des Blutstroms immer geringer wird; die Gefässe füllen sich dicht mit zusammengedrängten rothen Blutzellen, so dass schliesslich die Contour der einzelnen Zellen verloren geht. Später werden durch die Wand der Capillaren und kleiner Venen rothe Blutkörperchen hindurch gedrängt, ohne dass Risse der Wand nachweisbar wären (*Diapedesis*). Auffallend ist bei diesen Versuchen die geringe Dilatation der Capillaren und Venen. Andrerseits beweist sowohl die klinische, als die pathologisch-anatomische Erfahrung, dass bei länger dauernder Stauung eine beträchtliche Dilatation der betroffenen Venen eintritt. Es braucht übrigens nicht hervorgehoben zu werden, dass bei den pathologischen Stauungen meist keine völlige Venensperre in Betracht kommt. Daraus erklärt es sich, dass die Diapedesis rother Blutkörperchen (die nur dort eintritt, wo erhebliche Drucksteigerung stattfindet) bei den pathologischen Stauungen gewöhnlich nicht in der Ausdehnung zu Stande kommt, wie in dem erwähnten Experiment. Bei vollständiger Behinderung des venösen Abflusses muss natürlicher Weise in den betroffenen venösen und capillären Gefässen der Druck bis zur Höhe des arteriellen Drucks steigen; aber auch in den venösen Aesten, in denen nicht völliger Stillstand der Blutbewegung eintrat, muss eine Drucksteigerung eintreten. Der geringere Grad dieser Steigerung führt zur Transsudation von Blutplasma, der höhere zur Diapedesis rother Blutkörperchen.

An lebenden Organen bewirkt die Stauungshyperämie dunkelblaurothe Färbung (Cyanose), Schlängelung und stärkeres Hervortreten der venösen Gefässe, Sinken der Temperatur, mehr oder weniger ausgesprochene Schwellung. Der Eintritt von Blutungen hängt von der Zartwandigkeit (oder krankhaften Veränderung) der betroffenen Gefässe und von dem Grade der Stauung ab. Schon bei leichteren Stauungshyperämien kommt es zu serösen Transsudationen durch die Gefässwände (Oedem und Hydrops).

Nach kurzer Dauer der Circulationsstörung stellt sich der normale Blutumlauf meist leicht wieder her. Bei längerer Einwirkung kommt es oft zu hochgradiger, mit Hypertrophie der Wandung verbundener Erweiterung der Venen. Unter dem Einfluss des Drucks der erweiterten Venen und Capillaren können gewisse, namentlich zartere Bestandtheile der Gewebe zum Schwund gebracht werden, solche Stauungsatrophie findet sich zum Beispiel häufig in den centralen Theilen der Leberläppchen als Folge von Circulationshindernissen im Gebiet der aufsteigenden Hohlader. In der Mehrzahl der Fälle verhindert die für Herstellung einer collateralen Circulation günstige Einrichtung des Venensystems den Eintritt schwerster Ernährungsstörungen als Folge venöser Stauung. Ist aber die ausgleichende Ableitung des Blutes in benachbarte Gebiete verhindert (z. B. bei Einklemmung ganzer Organe oder Organtheile, wie Darmschlingen in eingeklemmten Hernien), so treten die eben be-

sprochenen Folgen der Venensperre ein, es kommt zur hämorrhagischen Infarcirung und bei längerer Dauer der Störung in Folge des völligen Stillstandes der Blutbewegung (Stase) zur Nekrose der betroffenen Gewebe. Unter dem Einfluss längerdauernder venöser Stauung kommt am Bindegewebsgerüst der betroffenen Organe und in der Gefässwand selbst öfters eine ausgesprochene Hypertrophie vor, welche zu erheblicher Consistenzzunahme führt (Stauungsinduration); diese Bindegewebswucherung ist namentlich in Organen ausgesprochen, wo gleichzeitig die weicheren Parenchymzellen zur Atrophie kamen. Während die frisch entstandene venöse Stauung in gefässreichen weicheren Organen (z. B. der Milz) zu erheblicher Anschwellung führt, wird mit dem Eintreten der ebenerwähnten cyanotischen Induration die Schwellung rückgängig, ja es kann förmliche Schrumpfung eintreten.

§ 3. **Die Anämie.** Oertlicher Blutmangel (Ischämie) kann bedingt sein durch ausserhalb oder durch innerhalb der Blutbahn gelegene Einflüsse. Die durch Momente der erstbezeichneten Richtung hervorgerufene Anämie wird als mechanische oder passive bezeichnet. Ein Druck auf das ganze Gefässgebiet eines Körpertheils kann durch äussere Einschnürung (man denke an die nach Esmarch's Methode erzeugte Blutleere mit elastischen Binden eingewickelter Extremitäten) bewirkt werden oder durch eine innerhalb der Gewebe vorhandene Ursache, welche die Gefässe comprimirt, so durch den Druck von entzündlichen Exsudaten, neugebildeten Zellen, ergossenen Flüssigkeiten. Natürlich kann von aussen her (z. B. durch eine Narbe, eine Geschwulst) auch ein umschriebener Theil einer Arterie zusammengedrückt werden und so in dem von ihr versorgten Gefässgebiet Anämie entstehen. Von den innerhalb der Gefässbahn auftretenden Ursachen der Anämie sind Verengerungen der Lichtung durch krankhafte Verdickungen der Wand (z. B. bei Arteriosklerose kleiner Arterien) und Verlegungen des Lumens durch solide Massen (Thromben, embolische Pfröpfe) zu nennen, die letzteren wirken bei völliger Ausfüllung des Rohres nach Art der Ligatur. Die Folgen für das von der verstopften oder verengten Arterie versorgte Gebiet hängen vorzugsweise davon ab, ob ein Zusammenhang mit anderen Arterien besteht, der eine vollkommene oder doch theilweise Ausgleichung vermittelt. Liegt unterhalb der verlegten Stelle ein arterieller Ast, der mit einer anderen nicht verstopften Arterie zusammenhängt (Anastomose), so wird natürlich in Folge des Aufhörens oder der Verminderung der Blutzufuhr aus dem verlegten Ast ein verstärktes Gefälle aus dem benachbarten Bezirk der freien Arterie durch den Verbindungsast in das Capillargebiet der verlegten Arterie eintreten und auf diese Weise kann selbst eine im Verhältniss zum Querschnitt des verlegten Astes enge Anastomose die Blutzufuhr übernehmen und allmählich in Folge eintretender Erweiterung völlige Ausgleichung der Störung bewirken; während ein hochgradiger und anhaltender Blutmangel sich ausbilden muss, wenn unterhalb der verschlossenen Stelle der Arterie keine Verbindung mit einem anderen arteriellen Gefäss stattfindet, wenn es sich also um eine Endarterie im Sinne Cohnheim's handelt. Auf die weiteren Folgen des Verschlusses solcher Endarterien kommen wir bei Besprechung der Thrombose und Embolie zurück.

Da anastomosenfreie Aeste vorzugsweise an den Endverzweigungen des arteriellen Systems sich finden, dagegen zwischen den grösseren Aesten stets collaterale Verbindungen bestehen, so ist es erklärlich, dass im Allgemeinen der Verschluss grösserer Aeste leichter ausgeglichen wird, namentlich wenn er allmählich erfolgt und also die anastomosirenden Aeste nach und nach erweitert werden. Experimentelle Beweise hierfür sind namentlich von Tiedemann beigebracht, der z. B. einem Hunde im Laufe eines Jahres nach und nach die sämmtlichen Hauptarterien der Extremitäten und des Kopfes unterband und später durch Injection von der Aorta aus die von jenen Gefässen versorgten Theile füllte. Die Entwicklung solcher collateralen Circulation lässt sich unmittelbar verfolgen bei

mikroskopischer Beobachtung durchsichtiger Theile (Froschzunge, Schwimmhaut, Mesenterium), an denen kleine Arterienäste comprimirt wurden. Hier gleicht sich oft die mangelhafte Blutversorgung des Gewebstheils, dessen Arterie verschlossen wurde, durch die Seitenbahnen so rasch aus, dass es garnicht zur ausgesprochenen Anämie desselben kommt. Anhaltende Anämie entsteht dagegen natürlich durch Einflüsse, welche gleichzeitig alle kleinen Arterien eines Theiles betreffen, z. B. nach Contraction durch Kälteeinwirkung, in Folge von krampfhafter Contraction der Gefässmuskulatur durch Nerveneinfluss (Sympathicusreizung).

An lebenden Theilen erkennen wir die Anämie an der Blässe, der Herabsetzung der Temperatur, dem verminderten Turgor. In der Leiche tritt die Eigenfarbe des anämischen Organs in den Vordergrund, wir erkennen die Gefässe undeutlich, es fliesst wenig Blut von der Schnittfläche ab. Das Volumen ist häufig vermindert. Länger dauernde Anämie führt zur Atrophie der befallenen Organe, welche mit Degenerationsvorgängen an den Gewebszellen (fettige Metamorphose) verbunden sein kann. Absolute Anämie durch Verschluss der ernährenden Gefässe ruft Nekrose hervor, wenn nicht durch Eröffnung collateraler Bahnen Ausgleichung stattfindet.

ZWEITES CAPITEL.

Austritt von Blutbestandtheilen.

(Hämorrhagie und Transsudation.)

Literatur. Blutung: C. J. Meyer, Handb. zur Erkenn. u. Heilung der Blutflüsse. 1804. — Virchow, Arch. I S. 379; Handb. d. spec. Path. u. Therap. I. S. 227; Geschwülste I. S. 144. — Cohnheim, Virch. Arch. XL. S 30; XLI. S. 220; Neue Unters. über die Entzündung. Berlin 1873; Vorles. über allg. Pathol. I. S. 368. — Stricker, Sitzungsber. der Wien. Acad. 1865. LI. 16; 1877. LXXIV. S. 379. — J. Arnold, Virch. Arch. LVIII. S. 203; LXII. S. 157; LXIV. S. 120. — Schklarewsky, Pflüger's Arch. I. S. 657. — Hering, Sitzungsber. d. Wien. Acad. 1868. LVII. — Zielonko, Virch. Arch. LVII. S. 436. — Grandidier, Die Hämophilie oder die Bluterkrankheit. 2. Aufl. 1877.

Oedem und Hydrops: Bouillaud, De l'oblitération des veines. Arch. gén. 1823. — Virchow, Handb. d. spec. Path. I. S. 201. — Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebelehre. S. 277. — Ludwig und Tomsa, Sitzungsber. d. Wien. Acad. 1862. S. 185. — Cohnheim, Virch. Arch. XLI. S. 203; Vorles. über allg. Path. I. S. 496. — Hehn, Centralbl. für die med. Wissensch. 1873. S. 40. — Reuss, D. Arch. f. klin. Med. XXIV. S. 183. — Quincke, D. Arch. f. klin. Med. XVI. S. 121. — Cohnheim u. Lichtheim, Virch. Arch. LXIX. S. 106. — Sotnitschewsky, Virch. Arch. LXXVII. S. 85. — Jankowski, Virch. Arch. XCIII. S. 1. — Landerer, Ueber die Gewebsspannung. Leipzig 1884. — F. A. Hoffmann, Der Eiweissgehalt der Oedemflüssigkeiten; Fichtner, Globulinbestimmungen in Ascitesflüssigkeiten. D. Arch. f. klin. Med. XLIV.

§ 1. **Begriff und Genese der Hämorrhagie und Transsudation.** Als Hämorrhagie bezeichnet man den Austritt (Extravasation) von Blut in seiner natürlichen Mischung aus der Gefässbahn. Je nach dem betroffenen Theil des Gefässsystems kann man cardiale, arterielle, venöse und capilläre Blutungen unterscheiden. Jede grössere Blutung setzt eine Zerreissung der Gefässwand voraus (Hämorrhagie *per rhexin*). Besonders aus den Capillaren und kleinen Venen kann auch eine Blutung ohne gröbere Continuitätsstörung erfolgen (*per diapedesin*).

Als Ursache der Hämorrhagie sind zunächst traumatische Verletzungen der verschiedensten Art zu nennen, ferner die Eröffnung von Gefässen durch geschwürige Processe (*Diabrosis*). Zweitens kommt in Betracht die relative oder absolute Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Gefässwand gegenüber dem Blutdruck.

Die innere mechanische Bedingung der Hämorrhagie kann auf

vermehrtem Druck des Blutes auf die Gefässwand beruhen (z. B. in Folge von Blutstauung; Lungenblutung bei Mitralinsufficienz). Zum Theil durch collaterale Stauung lassen sich die Blutungen innerer Organe nach erheblichen Muskelanstrengungen (epileptische Krämpfe, Tetanus) erklären.

Als zweiter Factor für das Zustandekommen von Blutungen aus inneren Ursachen, und zwar häufig combinirt mit dem ersterwähnten, sind Ernährungsstörungen der Gefässwandungen zu nennen. In dieser Beziehung ist namentlich die fettige Degeneration wirksam.

Ebenfalls auf eine Ernährungsstörung der Gefässwand, die freilich anatomisch noch nicht nachgewiesen ist, sind die bei manchen Formen der Entzündung eintretenden Hämorrhagien zurückzuführen, ferner die Blutungen bei Vergiftungen, bei Sepsis, bei den hämorrhagischen Pocken. Noch dunkler ist die Pathogenese jener Blutungen, welche auf Grund einer ererbten oder erworbenen Disposition auftreten. Hierher gehört die Bluterkrankheit (Hämophilie), eine durch mehrere Generationen vererbliche Anlage zu spontanen oder durch geringe äussere und innere Veranlassungen entstandenen schwer stillbaren Blutungen aus meist kleinen Gefässen verschiedener Theile (Haut, Schleimhäute). In hierhergehörigen tödtlich verlaufenen Fällen hat die genaue pathologisch-anatomische Untersuchung weder an den morphologischen Blutbestandtheilen noch an den Gefässwänden eine Veränderung erkennen lassen, auf welche die Disposition zu Blutungen zurückgeführt werden könnte. Für die erworbene hämorrhagische Diathese, die theils im Verlauf acuter Krankheiten, theils im Anschluss an chronisches Siechthum verschiedenen Ursprunges (z. B. bei Krebskranken) vorkommt, aber auch als ein anscheinend selbständiges Leiden (Blutfleckenkrankheit, Werlhof'sche Krankheit), sind ebenfalls anatomische Veränderungen, auf welche sich die Neigung zum Auftreten vielfacher, im Einzelnen meist wenig umfänglicher Blutungen zurückführen liesse, nicht nachgewiesen.

Das Auftreten von Blutungen in der Haut und im subcutanen Gewebe nach dem Aufsetzen trockener Schröpfköpfe ist zum Theil zurückzuführen auf die Hyperämie, welche in dem betroffenen Gebiet durch Verminderung des Atmosphärendrucks entsteht, es wirkt hier aber auch der vermehrte Widerstand für den venösen Rückfluss mit, der durch die Compression der in den Schröpfkopfhals eingesogenen Gewebe entsteht. In ähnlicher Weise sind die kleinen Blutergüsse zu erklären, welche an den Pleurablättern durch Inspirationsbewegungen bei gehindertem Lufteintritt in die Lunge zu Stande kommen. Auch die Blutungen, welche bei Bergsteigern, Luftschiffern beim Aufenthalt in bedeutender Höhe namentlich aus den Schleimhäuten des Mundes und der Nase beobachtet wurden, sind auf die Verminderung des Atmosphärendrucks bezogen worden, doch wirken hier wahrscheinlich noch andere Momente mit (gesteigerte Wasserverdunstung an den Schleimhautoberflächen).

Als neuropathische Blutungen hat man besonders gewisse bei weiblichen, meist hysterischen Individuen auftretende Blutflüsse bezeichnet, welche anscheinend spontan an der Haut, den Schleimhäuten (Nase, Bronchien, Magen) auftreten, zuweilen im Zusammenhang mit Menstruationsstörungen. Auch das Vorkommen von Lungenblutungen nach Hirnapoplexie, das Auftreten von Blutungen in der Magenschleimhaut nach experimenteller Läsion von Hirntheilen sind zu Gunsten der Annahme des neuropathischen Ursprungs gewisser Blutungen verwerthet worden.

Der Austritt einzelner Bestandtheile des Blutes kann die geformten oder die flüssigen Elemente betreffen. Das Auswandern farbloser Blutkörper (Emigration) ist ein wichtiger Vorgang bei der exsudativen Entzündung und wird bei Besprechung dieser berücksichtigt werden. Das Austreten rother Blutkörper ist das wesentliche bei der ebenerwähnten Blutung durch Diapedese. Das Austreten flüssiger Blutbestandtheile ohne oder mit nur minimaler Beimischung von Blutkörpern erfolgt durch die unversehrte Gefässwand und wird als Transsudation bezeichnet. Den Ausdruck Exsudation verwendet man dagegen dort, wo gleichzeitig eine Emigration weisser Blutkörper stattfindet (entzündliches Exsudat). Die Transsudation ist erst dann

als ein pathologischer Vorgang aufzufassen, wenn der unter physiologischen Verhältnissen die Gewebe und die serösen Höhlen von den Blutgefässen aus durchsetzende und durch die Lymphgefässe abgeleitete Transsudatstrom gestört ist. Häuft sich die transsudirte Flüssigkeit in den Geweben, namentlich in den Maschen des Bindegewebes an, so bezeichnen wir den Zustand als Oedem, findet die Ansammlung des Transsudates in serösen Höhlen statt, als Hydrops, Wassersucht.

Das Oedem der äusseren Haut und des subcutanen und intermuskulären Bindegewebes wird als *Hydrops anasarka* benannt; die Ansammlungen von Transsudat in serösen Höhlen als *Hydrothorax*, *Hydropericardium*, *Hydrocephalus*, *Hydrops ascites* (Bauchhöhlenwassersucht).

§ 2. **Anatomisches Verhalten der Hämorrhagie.** Bei der Blutung durch Zerreissung der Gefässwand, welche meist sämmtliche Häute betrifft, seltener die Adventitia unverletzt lässt (dissecirende Blutung), findet der Bluterguss je nach dem Sitz der Verletzung auf die freie Oberfläche (Blutfluss), in präformirte Höhlen oder in das Gewebe hinein statt. Durchsetzt die Blutung grössere Gewebsabschnitte ohne Zerreissung derselben, so spricht man von hämorrhagischer Infiltration; ist der Bluterguss an einer umschriebenen Stelle reichlicher und mit erheblicher Zerreissung verbunden, so verwendet man die Bezeichnungen: Blutlache, hämorrhagischer Herd, Infarct. Bildet das ergossene Blut durch Vordrängung weniger nachgiebiger membranöser Organe geschwulstartige Knoten, so entsteht das Hämatom. Punktförmige Hämorrhagien bezeichnet man als Ecchymosen, Petechien.

Für die Blutungen aus bestimmten Organen haben sich besondere Benennungen eingebürgert; so *Epistaxis:* Nasenbluten, *Haemoptysis:* Blutung aus den Athmungsorganen, *Haematemesis:* Blutbrechen, *Metrorrhagie:* Blutung aus der Gebärmutter, *Haematurie:* Blutung aus den Harnorganen, *Haematochezie:* Blutung mit dem Stuhlgang, *Haemathidrosis:* Blutschwitzen, *Haematocele* (Blutbruch): Blutungen in die Scheidenhöhle des Hodens.

Das Aufhören der Blutung erfolgt durch Gerinnung des Blutes (Thrombose), den Widerstand der Gewebe, in welche die Blutung stattfindet, durch spontane Verengerung des blutenden Gefässlumens, Abnahme des Blutdruckes.

Alle Momente, welche die Wirksamkeit dieser Factoren abschwächen (ungünstige Form der Wunde, Bewegung, Wärme), erschweren die Blutstillung. Der definitive Verschluss der blutenden Gefässe findet durch Organisation des Thrombus statt, oder durch directe Verwachsung der Gefässwand. Das ergossene Blut kann flüssig bleiben und der Resorption anheimfallen, meist tritt jedoch Gerinnung ein, während das ausgetretene Serum resorbirt wird.

Wenn Gerinnung eingetreten, so zerfallen die Blutzellen, theils kann dabei der Blutfarbstoff gelöst austreten (Verfärbung der Gewebe in der Umgebung von Blutergüssen durch diffundirten Blutfarbstoff), theils zerfallen die Blutkörperchen, nachdem sie von lymphoiden Zellen aufgenommen wurden, während der Blutfarbstoff in körniges Pigment umgewandelt wird; das Auftreten von Hämatoidinkrystallen in Form rother schiefer Rhomboeder oder feiner gelber bis bräunlicher Nadeln ist auf Metamorphosen des in gelöstem Zustande diffundirten Blutfarbstoffs zurückzuführen (wegen des Näheren über die Pigmentmetamorphose rother Blutkörper sei auf das sechste Capitel dieses Buches verwiesen). Wurde durch die Hämorrhagie eine Zerreissung und Zerstörung von Gewebe herbeigeführt, so kann später an Stelle des hämorrhagischen Herdes Narbengewebe treten. Meistens schliesst die so entstandene Schwiele körnige oder krystallinische Pigmentmassen ein. In andren Fällen bildet sich an Stelle des durch die Hämorrhagie erzeugten Defectes (namentlich im Gehirn) eine Cyste, deren membranöse Begrenzung an ihrer Innenfläche Pigment enthält, der Inhalt ist oft vollständig klares Serum, in frischeren

Fällen eine pigmenthaltige Emulsion. Zuweilen wird die Cyste von feinen Bindegewebssträngen durchsetzt. Die nicht mit Gewebszerreissung verbundene hämorrhagische Infiltration verschwindet dagegen meist bald und spurlos, am raschesten werden Blutergüsse in seröse Höhlen resorbirt.

Die verschiedenen serösen Höhlen verhalten sich, wie sowohl pathologisch-anatomische als experimentelle Erfahrungen beweisen, verschiedenartig in Bezug auf das Gerinnen des in sie ergossenen Blutes. In der Peritonealhöhle bleibt ergossenes Blut längere Zeit flüssig und wird auffallend rasch resorbirt. Auch die gesunde Pleura vermag das in die Pleurahöhle ergossene Blut stundenlang flüssig zu erhalten; bei den Pleurablutungen liegen aber oft Complicationen vor, welche das Eintreten von Gerinnung befördern; im Pericardium tritt leicht Gerinnung ein; in die Gelenkhöhlen ergossenes Blut wird dagegen zum grösseren Theil flüssig erhalten. Die in den serösen Höhlen gebildeten Blutgerinnsel verhalten sich als Fremdkörper, welche von neugebildetem Bindegewebe durchwachsen und abgekapselt werden. Wandständige Gerinnsel werden auch vom Endothel überzogen und eingeschlossen.

Die Blutung per diapedesin ist zuerst von Stricker beobachtet und von Cohnheim in ihrer Beziehung zur venösen Stauung studirt worden. Untersucht man mikroskopisch das Mesenterium oder die Schwimmhaut des Frosches, nachdem die Vene des betreffenden Theils unterbunden oder stark gezerrt war, also nach Erzeugung einer Stauungshyperämie, so sieht man bald eine dichte Füllung der Gefässe mit rothen Blutkörpern, sodass schliesslich die Contouren der letzteren verschmelzen. Dann beginnt ein Hindurchpressen rother Blutkörper durch die Wand der Capillaren und kleinen Venen. J. Arnold wies nach, dass bei diesem Vorgang oft eine grosse Anzahl rother Blutkörper durch dieselbe Stelle der Gefässwand hindurchgepresst werde, es handelt sich hierbei jedoch nicht um die Erweiterung präformirter Stomata, sondern um Stellen, wo die Kittsubstanz zwischen den Endothelien stärker entwickelt ist.

§ 3. **Oedem und Hydrops.** Die Ansammlung aus dem Blutplasma stammender Transsudate in den serösen Höhlen und in den feineren Gewebsspalten der Gewebe kann entweder zurückgeführt werden auf Behinderung der Abfuhr der transsudirten Flüssigkeit durch abnorme Widerstände in den die Fortleitung der Gewebsflüssigkeit vermittelnden Bahnen (Stauungshydrops) oder es liegt eine vermehrte Zufuhr zu Grunde, welche zu relativer Insufficienz der Ableitungseinrichtungen führt (sogenanntes actives Oedem); beide Verhältnisse können gleichzeitig wirksam sein.

Für die Entstehung des Stauungshydrops kommen Circulationsstörungen in den Venen in Betracht; durch Verlegung der Lymphgefässstämme eines Theils wird Hydrops nicht hervorgerufen, dagegen kann die Störung der Lymphcirculation die Wirkung der Stauung, welche durch Verschluss oder Compression einer Vene eintritt, verstärken. Venöse Stauung, hervorgerufen durch abnorme Widerstände für die Entleerung der grossen Venenstämme in den rechten Vorhof ist eine häufige Ursache allgemeiner Wassersucht im Anschluss an Herzklappenfehler; localer Hydrops entsteht häufig durch Verschluss (Compression, Thrombose) grösserer Venenstämme. Der Eintritt von Oedem oder Höhlenwassersucht im Wurzelgebiet verschlossener Venen kann verhindert werden durch Gefässeinrichtungen, welche die rasche Herstellung collateraler Circulation begünstigen. Ferner ist die Entwicklung und die Hochgradigkeit der Wassersucht abhängig von der Grösse des verschlossenen Stammes im Verhältniss zum Gesammtquerschnitt aller von einem Theil abführenden Venen, von der Schnelligkeit des Verschlusses, endlich können gewisse Complicationen die Ausbildung der Wassersucht begünstigen, zum Beispiel hinzutretende arterielle Congestion, entzündliche Veränderungen, Herzschwäche.

Eine vermehrte Zufuhr von Gewebsflüssigkeit kann entstehen durch Alterationen der Gefässwandung, welche eine erhöhte Durchlässigkeit derselben

bewirken. Diese Bedingung kommt namentlich für das entzündliche Oedem in Betracht, welches in der Umgebung von Herden acuter Entzündung nachzuweisen ist. Als begünstigendes Moment kann in diesen Fällen die in der Umgebung des Entzündungsherdes vorhandene Circulationsstörung wirken (collaterales Oedem). Die Annahme, dass schon an und für sich der erhöhte Wassergehalt des Blutes (Hydrämie) genüge für die Entstehung allgemeiner Wassersucht bei Nierenleiden und bei anderen mit bedeutenden Eiweissverlusten verbundenen Krankheiten (kachektischer Hydrops), ist von Cohnheim und Lichtheim auf Grund experimenteller Erfahrungen angefochten worden. Nach Einführung grosser Mengen von Kochsalzlösung (0,6 Proc.), selbst bis über die Hälfte des Körpergewichts der Thiere traten bei Hunden vermehrte Transsudationen in seröse Höhlen und erhöhte Wasserausscheidung durch die absondernden Organe ein, es kam aber nicht zur serösen Infiltration des subcutanen Gewebes. Wenn man auch diesen Versuchen, da sie offenbar in ihren Bedingungen der Entwicklung einer Hydrämie unter pathologischen Verhältnissen nicht entsprechen, unbedingte Beweiskraft nicht zuerkennen will, so ist doch zuzugeben, dass in den meisten Fällen, wo im Verlauf von Krankheiten hydropische Zustände auftreten, Momente vorliegen, welche die Annahme einer Ernährungsstörung der Gefässwände nahelegen. Schon die Hydrämie selbst wird sicher bei längerem Bestehen Alteration der Gefässwandung bewirken.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass auch die unzweifelhafte Beziehung, welche zwischen gewissen Läsionen des Nervensystems und dem Auftreten von Hydrops besteht, ihren letzten Grund in einer die Durchlässigkeit der Gefässwand erhöhenden Alteration hat, welche auf gestörte Innervation zurückzuführen ist. Das Auftreten von Oedemen der unteren Extremitäten nach Paraplegie in Folge acuter Myelitis, das Oedem gelähmter Theile bei cerebraler Hemiplegie (Hemianasarka), das zuweilen bei anderen Nervenleiden (Neuralgie, Hysterie) beobachtete Auftreten ödematöser Schwellungen weisen auf die Möglichkeit des angedeuteten Zusammenhanges hin. Auch hat man manche acut auftretende Wassersuchten, wie sie nach Erkältung, nach dem Verschwinden von Exanthemen, nach dem Gebrauch toxischer Substanzen (Morphium, Chloralhydrat) vorkommen, bei dem Mangel eines andren Erklärungsgrundes auf Läsionen vasomotorischer Nerven bezogen.

Durch Experimente von Jankowski wurde nachgewiesen, dass in entzündeten Theilen nach Durchschneidung der die Vasomotoren enthaltenden Nervenstämme ein sehr viel stärkeres Oedem eintritt, als wenn die Entzündung bei unversehrten Gefässnerven abläuft. Das Gleiche gilt auch für die Combination von Stauungsödem mit Nervendurchschneidung und für die Fälle, wo Stauung und Entzündung gleichzeitig besteht. In Bezug auf die Mitwirkung der Hydrämie hat der ebengenannte Autor gefunden, dass selbst eine hochgradige Zunahme des Wassergehaltes im Blute für sich allein Steigerung der Lymphbildung und Oedem nicht herbeiführt, dass aber die Vasomotorenlähmung bei hydrämischer Blutbeschaffenheit die Lymphproduction bedeutend erhöht und ein sehr wirksames Mittel ist, Oedem zu erzeugen.

Die Thatsache, dass in einem Gewebe, dessen Gefässe entzündlich verändert sind, bereits leichte Circulationsstörungen, einfache congestive Zustände genügen, um Oedem zu erzeugen, dass ferner bei vorhandener Hydrämie die Läsion der Vasomotoren bereits Oedem bewirkt, wirft Licht auf die Pathogenese der kachektischen Wassersucht.

Von entschiedenem Einfluss auf das Zustandekommen von Oedem ist die Elastizität der Gewebe. Es ist längst bekannt, dass es besonders die mit lockerem, leicht dehnbarem Bindegewebe ausgestatteten Körperstellen sind, welche zuerst und am hochgradigsten ödematös werden, wenn allgemeine oder locale venöse Stauung wirksam ist. Landerer hat darauf hingewiesen, wie als nothwendige Voraussetzung für das Zustandekommen von Oedem die Ueberwindung der Elastizität des Gewebes durch den abnormen innerhalb der Capillaren herrschenden Druck anzusehen ist. Nun darf angenommen werden, dass bei kachektischen Individuen, bei Hydrämischen die Elastizität der Gewebe vermindert

ist; es würde also in diesem Verhältniss eine weitere Disposition zur Entstehung von Oedem liegen.

Es ergibt sich aus dem Angeführten, dass unter pathologischen Verhältnissen, namentlich bei der sogenannten kachektischen Wassersucht, wo abnorme Widerstände in den Venen nicht nachweisbar sind, die Combination mehrfacher Factoren (Ernährungsstörung der Gefässwand, Hydrämie, Läsion der Vasomotoren, verminderte Elastizität des Gewebes) an der Genese der hydropischen Erscheinungen betheiligt sein können.

Das reine Transsudat ist eine farblose oder schwach gelbe durchsichtige Flüssigkeit, meist von geringerem specifischen Gewicht als das Blutserum (weil Eiweisskörper, überhaupt colloide Substanzen in geringerem Verhältniss diffundiren als die Salze). Der Eiweissgehalt schwankt übrigens, er wird reichlicher bei höherem Druck, ferner ist er gewöhnlich grösser bei längere Zeit angehäuften Transsudaten, welche durch Abgabe von Wasser an das circulirende Blut concentrirter werden. Von den Wänden der Höhle aus, welche das Transsudat einschliesst, kann Eiweiss, Fett, Mucin dem letzteren beigemischt werden. Fertig gebildetes Fibrin findet sich selten in einfach hydropischen Ergüssen, dagegen stets fibrinogene Substanz; durch Blutzusatz entsteht dann nicht selten Gerinnung. Von Salzen sind zu nennen: Chlornatrium, phosphorsaures, kohlensaures, schwefelsaures Natron. Fette sind namentlich bei älterer Wassersucht reichlicher vorhanden, ebenso Extractivstoffe. Harnstoff findet sich regelmässig in grossen Mengen bei Nephritis, daher führt die rasche Resorption hydropischer Transsudate bei Morb. Brightii leicht zu Urämie. Bei Diabetikern ist Zucker nachgewiesen, Gallenfarbstoff und Gallensäure bei Icterischen. Gase entwickeln sich meist erst in der Leiche aus hydropischen Transsudaten, namentlich der Bauchhöhle.

Die serösen Transsudate der einzelnen serösen Höhlen verhalten sich ungleich im Eiweissgehalt. Während im normalen Blutplasma der Mittelwerth des Eiweissgehaltes auf 74,5 pro mille angenommen werden kann, betrug der mittlere Eiweissgehalt von Hydrocelenflüssigkeit nach Reuss 49,46 pro mille, im Pleuratranssudat 22,51 pro mille, im Pericardium 18,33, im Peritonäum 11,14, im subcutanen Gewebe 5,79, die eiweissärmste Transsudatflüssigkeit fand sich bei Hydrocephalus. Durch Hinzutreten entzündlicher Veränderungen wird der Eiweissgehalt bedeutend vermehrt (z. B. bis zu 71 pro mille bei serös fibrinöser Pleuritis).

Nach Untersuchungen von Hoffmann betrug bei dem gewöhnlichen durch Kachexie und Stauung bedingten Oedem in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Eiweissgehalt unter 1 Proc. Den geringsten Eiweissgehalt (unter 0,1 Proc.) boten Fälle schwerer Nierenaffection, meist mit amyloider Degeneration. In entzündlichen Transsudaten der Haut (Vesicator-Pemphigusblasen) wurde ein Eiweissgehalt bis zu 6 Proc. nachgewiesen.



Fig. 1. Oedem des subcutanen Bindegewebes (Kaninchen). Vergr. 97 : 1. Die erweiterten Spalträume des Bindegewebes mit Celloidin erfüllt, Nigrosinfärbung.

Die mikroskopische Untersuchung weist in der ödematösen Flüssigkeit Leukocyten nach, welche namentlich beim entzündlichen Oedem reichlicher auftreten, ferner auch feine moleculare Massen. Die Bindegewebsfasern sind auseinander gedrängt, namentlich findet sich an manchen Orten Flüssigkeit zwischen Adventitia und Media der Gefässe (z. B. im Gehirn, in den perivasculären Räumen). Die Zellen ödematöser Organe erscheinen meist feinkörnig getrübt, bei längerer Dauer des Oedems tritt nicht selten fettige Atrophie der Parenchymzellen ein. Im groben Verhalten ist an den ödematösen Theilen blasses, morsches, gleichsam macerirtes Aussehen hervorzuheben, das Oedem des lockeren Bindegewebes gibt demselben ein grau- oder gelb-sulziges Aussehen, die verminderte Elastizität drückt sich durch die Persistenz des Fingereindrucks aus.

Als hydropische Entartnng wurde von O. Weber eine Veränderung zelliger Elemente bezeichnet, welche im Wesentlichen auf Quellung der Zellen beruht, in höheren Graden zum Platzen führen kann. Durch Confluenz des Inhalts benachbarter Zellen können auf diesem Wege förmliche Bläschen entstehen. Dieser Vorgang ist namentlich an den Epidermiszellen beobachtet (Verbrennung, Pemphigus, Vesicatorblasen). Eine gleichartige Veränderung lässt sich an Epithelzellen in der feuchten Kammer erzeugen, findet sich an Granulationszellen im permanenten Wasserbad.

Die Folgen der Wassersucht für den betroffenen Theil und für den Gesammtkörper sind begreiflicher Weise nach der Natur ihrer Ursache und nach der Bedeutung des betroffenen Organs sehr verschieden. So kann Glottisödem, Oedem des Gehirns, Lungenödem sehr rasch den Tod herbeiführen, während bedeutende Oedeme der ganzen Körperhaut nach Beseitigung ihrer Ursache rasch und ohne Hinterlassung von Störungen verschwinden.

DRITTES CAPITEL.

Verstopfung von Blutgefässen.

(Thrombose und Embolie.)

Literatur. J. Hunter, Treat. of a soc. for the improvement of medic. knowl. 1793. — Tiedemann, Von der Verengerung und Verschliessung der Pulsadern. 1843. — Virchow, Zeitschr. f. rat. Med. 1846. V; Archiv. 1847. I. S. 272; V. S. 275; IX. S. 307; X. S. 179; Ges. Abhandl. S. 57 u. 219. — Handb. d. Path. u. Therapie. I. S. 156. — Cohn, Klinik d. embolischen Gefässkrankh. 1860. — Brücke, Virch. Arch. XII. S. 81 u. 172. — O. Weber, Handb. d. spec. Chirurgie. 1865. I. S. 69. — A. Schmidt, Pflüger's Arch. VI. S. 413; IX. S. 353; XI. S. 291; XIII. S. 146. — Panum, Virch. Arch. XXV. S. 308 u. 433. — Cohnheim, Unters. über die embolischen Processe. 1872. — Waldeyer, Virch. Arch. XL. S. 300. — Thiersch, Pitha-Billroth. I, 2. S. 531. — Zahn, Virch. Arch. LVII. S. 130; Virch. Arch. LXII. S. 92. — Durante, Wien. med. Jahrb. 1871. S. 321. 1872. S. 143. — Naunyn, Arch. f. exp. Pathologie. I. 1873. — Litten, Virch. Arch. 58. S. 289; Zeitschr. f. klin. Med. I. H. 1. — Baumgarten, D. Organisation des Thrombus. Leipzig 1877; Virch. Arch. LXXVIII. S. 497. — Raab, Virch. Arch. LXXV. S. 451. — Senftleben, Virch. Arch. LXXVII. S. 421. — Foà, Sulla organizzazione del trombo. Arch. p. l. science médic. Vol. III. F. 1. 1878. — A. Köhler, Ueber Thrombose und Transfusion u. s. w. Dorpat 1877. — Weigert, Virch. Arch. LXX. S. 486; LXXII. S. 250. — Cohnheim, Vorles. über allg. Pathol. 2. Aufl. S. 165. — Hayem, Arch. de physiol. 1878. 1879. — Bizzozero, Ueber einen neuen Formbestandtheil d. Blutes u. dessen Rolle b. d. Thrombose u. d. Blutgerinnung. Virch. Arch. XC. H. 2. — Rauschenbach, Ueber die Beziehungen zwischen Protoplasma u. Blutplasma. Dorpat 1882. — Heyl, Zählungsresultate, betreffend die farblosen u. rothen Blutkörper. Dorpat 1882. — Weigert, Die neueren Arbeiten über Blutgerinnung. Fortschr. d. Med. 1883. I. 12 u. 13. — Hlava, Fortschr. d. Med. 1883. I. 11. — Burdach, Virch. Arch. CII. — Groth, Ueber die Schicksale der farblosen Elemente im kreisenden Blut. Dorpat 1884. — Foà und Pellacani, Sur le ferment fibrinogène. Arch. ital. de biol. IV. — Schimmelbusch, Die Blutplättchen u. dio Blutgerinnung. Virch. Arch. CI. H. 2. — Eberth u. Schimmelbusch, Exp. Unters. über Thrombose. Virch. Arch. CIII. — S. Lubnitzky, Die Zusammensetzung d. Thrombus. Bern 1885. — Hammarsten, Pflüger's

Archiv. XIV. XVII. XXII. — Holzmann, Ueber d. Wesen d. Blutgerinnung. Arch. f. Phys. u. Anat. 1885. III u. IV. — v. Recklinghausen (Retrograde Embolie). Virch. Arch. C. S. 503. — Obermüller, Ueber hyaline Thrombenbildung in hämorrhagischen Lungeninfarcten. Strassburg 1886. — Löwit, Prag. med. Wochenschr. 1886. 6; Arch. f. exp. Pathologie. XXIV. — Welch (the structure of white thrombi), Transact. of the path. Soc. of Philadelphia. XIII. 1887. — Hanau (Entstehung u. Zusammensetz. d. Thromben), Fortschr. d. Med. 1886. Nr. 12. — Woolridge, Ueber intravasculäre Gerinnungen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. H. 5. S. 397. — Eberth u. Schimmelbusch, Die Thrombose nach Versuchen u. Leichenbefunden. Stuttgart 1888. — Foà u. Carbone, Fortschr. d. Med. 1888. Nr. 16.

Fettembolie: E. Wagner, Arch. d. Heilk. III. S. 241; VI. S. 146, 369, 481. — Busch, Virch. Arch. XXXV. S. 321. — Wiener, Arch. f. exp. Pathol. XI. S. 257. — Scriba, D. Zeitschr. f. Chir. XII. S. 118. — Luftembolie: Ammusat, Recherches sur l'introduct. accident. de l'air dans les veines 1838. — Panum, Virch. Arch. XXV. S. 499. — Couty, Etudes sur l'entrée de l'air dans les veines. Paris 1875.

§ 1. **Begriff und Genese der Thrombose.** Thrombose ist die während des Lebens erfolgende Bildung von aus Blutbestandtheilen entstandenen Pfröpfen innerhalb der Gefässe. Unzweifelhaft kommt der Blutgerinnung an der Entwicklung der meisten Thromben eine wichtige Betheiligung zu, man würde aber doch den Thatsachen nicht genügend Rechnung tragen, wenn man die Thrombose als Blutgerinnung im lebenden Körper definiren wollte; der Antheil der geformten Blutbestandtheile an der Entstehung und Zusammensetzung von Thromben wird bei solcher Begriffsbestimmung gegenüber den Ergebnissen der neueren Untersuchungen zu wenig berücksichtigt.

Die Blutgerinnung ausserhalb des Körpers in dem entleerten Blute (Aderlassblut) und die gleichartige Veränderung des Leichenblutes innerhalb der Gefässe beruht auf der Bildung von Fibrin. Während früher angenommen wurde, dass Fibrin bereits im kreisenden Blute vorhanden sei, ist gegenwärtig die zuerst von Virchow und von Brücke als wahrscheinlich erkannte, aber durch die Arbeiten von A. Schmidt und seinen Nachfolgern eingehend begründete Lehre allgemein anerkannt, nach welcher das Fibrin erst bei der Blutgerinnung gebildet wird. Die für die Fibrinbildung nothwendige im Plasma des normalen Blutes vorhandene albuminoide Grundsubstanz ist das Fibrinogen, durch die Einwirkung von zwei von zerfallenden farblosen Blutkörpern gelieferten Körpern, dem Fibrinferment und der fibrinoplastischen Substanz erfolgt die Bildung des Fibrin.

Die Blutgerinnung im ruhig stehenden Blut ausserhalb des Körpers ist durch die eben berührte Theorie genügend erklärt. Unter der Gerinnung günstigen Bedingungen bilden sich hier bekanntlich drei Schichten, die untere mächtigste Schicht von dunkelbraunrother Farbe (Blutkuchen, Cruor) besteht aus den mit dem Fibrin gesenkten rothen Blutkörperchen, die nächste gelbweisse, weichere oder festere Schicht enthält farblose Blutkörperchen und Fibrin und wohl auch veränderte Blutplättchen, sie entspricht der sogenannten „Speckhaut", an der Oberfläche scheidet sich (namentlich bei langsamer Gerinnung bei niedriger Temperatur) eine klare Serumschicht von verschiedener Mächtigkeit aus.

Aehnlich verhält es sich mit der postmortalen Blutgerinnung. Dieselbe kann unter Umständen ausbleiben oder nur in beschränktem Maasse erfolgen, so ist z. B. das dunkle kohlensäurereiche Blut Erstickter zur Gerinnung wenig disponirt. Nach plötzlichen Todesfällen kann die Coagulation so rasch erfolgen, dass es nicht zur Trennung verschiedenartiger, den eben erwähnten Schichten entsprechender Ablagerungen kommt; dann finden sich meist lockere dunkle Gerinnsel im Leichenblut. Nach länger dauernder Agonie dagegen findet eine Scheidung der Blutbestandtheile statt, welche zur Bildung der sogenannten Leichengerinnsel führt. Der Speckhaut entsprechen die speckigen Gerinnsel von weisser bis weissgelber Farbe und glänzender Oberfläche, dieselben bestehen vorwiegend aus parallel gelagerten bandartigen Fibrinlamellen, welche farblose Blutkörper einschliessen, sie besitzen gegen Dehnung in der Längsachse eine elastische Widerstands-

kraft, die den blassen im Leben entstandenen Thromben nicht zukommt. Dem Blutkuchen entsprechend bilden sich in der Leiche die Cruorgerinnsel von dunkelrother Farbe und einer in den einzelnen Fällen schwankenden Consistenz, doch sind sie im Allgemeinen lockerer gefügt als die im Leben entstandenen rothen Gerinnsel. Charakteristisch ist für alle Leichengerinnsel, dass sie in der Regel den Raum, in dem sie liegen, also das Gefässrohr oder die Herzhöhle, nicht völlig ausfüllen, obwohl sie mit der Wand nicht inniger zusammenhängen. Im Leben entstandene Thromben füllen, wenn sie das Lumen ganz verlegen, dasselbe prall aus, theilweise Erfüllung desselben kommt nur bei wandständigen Thromben vor, deren Zusammenhang mit der Gefässwand stets ein inniger ist.

Für die unter pathologischen Bedingungen auftretende Blutgerinnung ergiebt sich aus den bei der Fibrinbildung wirksamen Factoren noch keine genügende Erklärung, wenigstens kann eine solche für die grosse Mehrzahl der Fälle nicht genügen, um die Entstehung der Thromben und die besondere Beschaffenheit der letzteren in ihren verschiedenen Arten zu erklären. Von vornherein ist die Mitwirkung von drei Factoren an der Entstehung von Thromben möglich und in der Entwicklung der Lehre von der Thrombose lässt sich erkennen, wie wechselnd dem einen oder dem anderen derselben die Hauptbedeutung für die Bildung von Pfröpfen im lebenden Blut zugeschrieben wurde. Es kommen in dieser Richtung in Betracht: erstens Veränderung der Blutzusammensetzung, zweitens Störungen an der Innenfläche der Gefässwand, drittens Hemmung der Blutbewegung.

In sehr einfacher Weise erklärte man früher die Disposition zur Thrombenbildung aus dem vermehrten Faserstoffgehalt des Blutes (Hyperinose); entsprechend der durch die Arbeiten von A. Schmidt veränderten Auffassung über die Bildung des Fibrins wird gegenwärtig auf die Entstehung gerinnungerregender Stoffe im Blute, insbesondere des Fibrinfermentes Gewicht gelegt. Für diese Theorie werden namentlich experimentelle Erfahrungen angeführt über die Erzeugung von Thromben im Blute bei Thieren, denen bestimmte Stoffe in die Gefässe eingespritzt wurden.

So erzeugte Naunyn Thrombose bei Thieren durch Einspritzung von durch Gefrieren und nachträgliches Aufthauen verändertem (lackfarbenem) Blut. Landois sah nach Injection ungleicher Blutarten (z. B. von Kaninchenblut in die Bauchvene von Fröschen) aus verklebten Blutkörperchen gebildete Pfröpfe. A. Köhler erzeugte umfängliche Gerinnungen im lebenden Körper von Versuchsthieren, denen Fibrinferment gleichzeitig mit fibrinoplastischer Substanz eingespritzt wurde; ebenfalls wurde Gerinnung erzeugt durch Einspritzung von Stoffen (z. B. gallensaurer Salze), welche zerstörend auf die Leukocyten wirkten, sodass aus denselben Fibrinferment und fibrinoplastische Substanz frei gemacht wurde. Den gleichen Erfolg hatte Edelberg, wenn er defibrinirtes Rinderblut von Fibrinferment durch Alkoholfällung befreite und den Versuchsthieren infundirte; er fand dabei, dass im strömenden Blute vor dem Versuche kein Ferment nachweisbar war, während nach der Infusion der fermentfreien Lösung das Blut der Versuchsthiere reichlich Ferment enthielt.

Foà und Pellacani zeigten weiter, dass die Emulsion mancher Parenchyme (Gehirn, Nebennieren) in die Halsader von Thieren gespritzt den Tod unter ausgedehnter Blutgerinnung herbeiführte; sie bezogen diese Wirkung namentlich auf das Lecithin, eine Annahme, die durch weitere Versuche von Wooldridge unterstützt wird. Rauschenbach wies experimentell nach, dass auch die Lymphdrüsenzellen, wenn durch Verrührung derselben mit Wasser ihr Ferment freigemacht wurde, coagulirende Wirksamkeit äusserten und mit diesem Ergebniss stimmten die Versuche von O. Groth überein, der auch aus Eiter und aus den serösen Höhlen geschlachteter Pferde eine in gleichem Grade wirksame Flüssigkeit gewann. Im Sinne der von A. Schmidt begründeten Theorie ist bei diesen Versuchen das die Blutgerinnung bewirkende Fibrin das Product einer Wechselzersetzung zwischen zerfallenden Leukocyten oder anderen zerfallenden Zellen und dem Blutplasma. Es kommt für den Erfolg auf Eins hinaus, ob das Ferment fertig gebildet eingeführt

wurde oder ob die eingespritzte fermentfreie Flüssigkeit durch ihre Einwirkung auf die Leukocyten des circulirenden Blutes die Fermentbildung bewirkte.

Während in den eben erwähnten experimentellen Arbeiten nur dürftige Angaben über die Zusammensetzung der bei den Versuchsthieren entstandenen Thromben gemacht sind, hat A. Hanau in dieser Richtung mitgetheilt, dass durch Injection von „Fermentblut" erzeugte Gerinnsel, wenn sie sehr rasch entstanden waren und wie klumpiges Blut aussahen, aus fädigem Fibrin mit Einschluss rother Blutkörper gebildet wurden, bei langsamer Entstehung dagegen, wo sie blassröthlich, derb, faserig waren, bestanden sie aus balkigem Fibrin mit eingeschlossenen Leukocyten und Plättchen.

Eberth und Schimmelbusch hatten bei Versuchen mit lackfarbenem Blut negative Resultate (wie vor ihnen bereits von Högyes angegeben wurde); dagegen gelang es, durch Injection von Aether in kurzer Zeit durch Gerinnung im Herzen und den Pulmonalarterien den Tod der Versuchsthiere herbeizuführen, grösstentheils bestanden die Gerinnsel aus rothen, zum Theil durch den Aether zerstörten Blutkörperchen, daneben aus Blutplättchenhaufen, Faserstoff und körnigen Eiweissniederschlägen.

Es ist klar, dass die experimentelle Bearbeitung dieser Frage noch nicht zum Abschluss gekommen ist. Die Möglichkeit, durch Infusion verschiedener, zum Theil auf die Blutkörper direct zerstörend wirkender Substanzen, Gerinnungen zu erzeugen, ist nicht von der Hand zu weisen, doch ist es fraglich, ob hier stets die gleichen Factoren (Fermentwirkung) für die Bildung der Gerinnsel verantwortlich zu machen sind und ob der Zusammenhang der letzteren in den einzelnen Fällen der gleiche ist; auch fällt das schwankende Ergebniss bei Verwendung fermenthaltigen Blutes in das Gewicht.

In Bezug auf die Verwerthung der eben besprochenen Experimente für pathologische Verhältnisse können ähnliche Bedingungen wie bei der Fermentwirkung im Sinne der Schmidt'schen Theorie in jenen Fällen vorliegen, wo im Verlauf schwerer Infectionen (Abdominaltyphus, Sepsis) rasch umfängliche Thrombenbildungen auftreten. Eine Zurückführung auf den Einfluss in das Blut aufgenommener zerfallender Zellen kann auch für manche Thrombosen in der Nachbarschaft von zellreichen Geschwülsten als möglich zugegeben werden (Hanau). Jedenfalls kommt der Blutgerinnung als Folge veränderter Blutzusammensetzung nur für seltene Fälle die Bedeutung eines primären und ausschlaggebenden Factors für die Entstehung der Thromben zu.

Den Veränderungen der inneren Gefässhaut wurde eine Zeit lang die wesentliche Rolle in der Pathogenese der Thrombose zugeschrieben. Aus der physiologischen Hypothese, dass es eine Function der lebenden Intima sei, das Blut flüssig zu erhalten (Brücke), konnte ohne Weiteres gefolgert werden, dass Schwächung der vitalen Eigenschaften dieses Theiles der Gefässwand, den Anlass zur Blutgerinnung geben müsse. In der Erfahrung sprach zu Gunsten dieser Annahme die oft bestätigte Thatsache, dass Thromben an erkrankten Stellen des Endocardium und der Gefässintima gefunden werden. Cohnheim schrieb namentlich dem Endothel in dieser Richtung die maassgebende Bedeutung zu, selbst für die Fälle, wo eine ursächliche Beziehung zwischen Blutstauung und Thrombose nicht zurückzuweisen war, wurde angenommen, dass die Circulationsstörung indirect, durch Vermittlung von unter ihrem Einfluss entstandenen Läsionen des Endothels wirke. Auf Grund der neueren Erfahrungen muss die Bedeutung der Gefässwandveränderung für die Thrombenbildung zwar anerkannt werden, aber sie stellt doch nicht das ausschlaggebende Moment vor, ja für manche Fälle wird man den ebenberührten Satz Cohnheim's umkehren dürfen und sagen, dass die Veränderung der Gefässinnenfläche erst durch die von ihr hervorgerufene Beeinflussung der Blutströmung die Disposition zur Thrombose bedingt.

Durch experimentelle Erfahrungen kamen Eberth und Schimmelbusch zu der Ueberzeugung, dass Verletzungen der Gefässwand durchaus nicht immer zur

Thrombose führen. So blieb wiederholt in geätzten Gefässen jede Thrombose aus, das Blut circulirte wie vorher, obwohl die Gefässwände nekrosirt waren und kurz nach dem Insult der vorübergehend stagnirende Gefässinhalt durch das Aetzmittel zerstört war. Oefters entstand zwar eine obstruirende ausgedehnte Thrombose, hier kam es dann vor, dass der Blutstrom noch einige Zeit die Masse des Thrombus durchwühlte und dann stundenlang in dem so entstandenen Kanal circulirte. Auch pathologisch-anatomische Erfahrungen über das Ausbleiben der Thrombose an veränderten und defecten Stellen der Intima, z. B. bei Arteriosklerose, können in dem angegebenen Sinne verwerthet werden.

Den dritten Factor, die Aufhebung der Blutströmung hatte Virchow bei seinen grundlegenden Arbeiten über die Thrombose unter den Ursachen dieses Vorgangs in den Vordergrund gestellt. Das Zurückdrängen dieser Auffassung ist zum grossen Theile von einem Experiment Baumgarten's ausgegangen, welches von Senftleben, Raab u. A. bestätigt wurde. Das Flüssigbleiben der eingeschlossenen Blutsäule zwischen zwei (aseptischen) Ligaturen eines Gefässes bewies allerdings ohne Weiteres, dass innerhalb der Gefässe selbst völliger Stillstand der Blutbewegung nicht nothwendig zur Thrombose führt. Dennoch hielten die meisten Pathologen an der Annahme fest, dass Herabsetzung der Stromkraft des Blutes als ein wesentliches Moment für die Mehrzahl der unter pathologischen Bedingungen beobachteten Thrombosen anzuerkennen sei. Die für die hier besprochene Lehre wichtigen Untersuchungen von Eberth und Schimmelbusch unterstützen diese Auffassung nachdrücklich; allerdings kommt hier nicht der Stillstand, sondern die Verlangsamung der Blutströmung in Betracht. Die Bedeutung dieser Circulationsstörung für die Pathogenese der Thrombose liegt aber in erster Linie darin, dass sie das Haftenbleiben geformter Bestandtheile des Blutes an der Innenfläche der Gefässwand begünstigt, und in diesem Punkte ist der Hauptunterschied berührt, der sich beim Vergleich der Gerinnung des Blutes ausserhalb des Körpers und auch bei der besprochenen experimentell erzeugten Gerinnselbildung nach Einspritzung von Fibrinferment oder von zerstörend auf die Blutkörper wirkenden Substanzen einerseits und den meisten Formen der Thrombose unter pathologischen Bedingungen andrerseits ergibt. Zwar kommt auch hier der Fibrinbildung für das Wachsthum der Pfröpfe wesentliche Bedeutung zu, aber die erste Anlage des Thrombus geht unzweifelhaft von dem Haften der bezeichneten Elemente aus. Zunächst wurden auf Grund der Untersuchungen von Zahn die farblosen Blutkörperchen als die Hauptelemente für die Zusammensetzung der Thromben unter pathologischen Bedingungen angenommen.

An Thromben, die sich nach der Verletzung der Gefässwand und an in die Blutbahn gebrachten Fremdkörpern bilden, fand Zahn, dass ihre erste Anlage durch das Haften farbloser Blutkörperchen geschaffen werde. Durch diesen Vorgang bilden sich zunächst Pfröpfe von weisser Farbe (weisse Thromben). Auch spontan entstandene Thromben zeigen oft an der der Gefässinnenfläche oder dem Endocardium zunächstliegenden Schicht einen reichen Gehalt an farblosen Blutkörperchen, ja in manchen Theilen des Gefässapparates, namentlich im Herzen, finden sich nicht selten umfängliche, wandständige Auflagerungen, die vorwiegend aus zelligen Gebilden der bezeichneten Art bestehen. Ausserdem weist allerdings in irgend umfänglichen Pfröpfen die mikroskopische Untersuchung regelmässig auch feine fibrinöse Netze oder gröbere Fibrinbalken nach und körnige Massen, die als zerfallendes Fibrin oder als körnig degenerirte Leukocyten gedeutet wurden. Hier ergab sich nun zwanglos der Anschluss an die oben berührte Theorie der Fibrinbildung von A. Schmidt. Aus den zerfallenden, der Wand anhaftenden farblosen Blutkörperchen wird Fibrinferment und fibrinoplastische Substanz frei und in Folge der Wirkung dieser auf das zwischen den Blutkörperchenlagen eingeschlossene Serum kommt

es zur Fibrinbildung und wenn am Rande des weissen Thrombus eine Stagnation des Blutes erfolgt, so fällt aus dem Plasma des ruhenden Blutes Fibrin aus. Auf diese Weise wird es erklärt, dass die weissen Thromben oft Einschlüsse von rothen Blutgerinnseln enthalten und ebenso, dass in den Venen sehr oft umfängliche rothe Gerinnsel auf die wandständigen farblosen Thromben aufgelagert werden. Auch das Vorkommen geschichteter Thromben, welche oft in ganz regelmässiger Weise wechselnde Schichten aus farblosen und rothen Thromben enthalten, ist vom Standpunkt dieser Auffassung erklärlich. Der weisse Thrombus wächst so lange, als aus dem an seiner Oberfläche mit verlangsamter Geschwindigkeit vorbeiströmenden Blut farblose Blutkörper haften; kommt es im Randstrom zum Stillstand der Blutbewegung, so werden die aus den farblosen Blutkörpern entstandenen Fibringeneratoren nicht mehr fortgespült, die ruhende Blutsäule gerinnt, sie bildet nun wieder an ihrer Berührungsfläche mit dem Blutstrom Gelegenheit zum Haften farbloser Blutkörper und wenn sich aus solchen und den eingeschlossenen Fibrinniederschlägen eine neue Schicht gebildet hat, so kann wieder durch Blutstillstand im Randstrom eine rothe Thrombuslage entstehen; dieser Wechsel kann sich in grösseren Venen unter fortschreitender Einengung des Strombettes mehrfach wiederholen.

Die eben dargelegte Bedeutung der farblosen Blutkörper ist nicht unbestritten geblieben. Neuerdings sind die Blutplättchen („Hämatoblasten" Hayem) als wichtigste Bestandtheile der Thromben erkannt worden, ja nach Bizzozero stellen diese Gebilde die ausschliesslichen Fibrinbildner dar. Diese Auffassung hat keine allgemeine Annahme gefunden, vielmehr wurde durch die Arbeiten von Rauschenbach, Groth, Heyl, Hlava die Beweiskraft der von Bizzozero verwertheten Argumente bestritten; auch Eberth und Schimmelbusch kamen auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Schluss, dass die Fibrinbildung keinesfalls direct aus einer Umwandlung der Blutplättchen hervorgehe, sondern auf der Ausscheidung eines Eiweisskörpers aus dem Blute beruhe. Für die erste Anlage des Thrombus wurde aber doch den Blutplättchen die Hauptrolle zugesprochen. Nach Eberth und Schimmelbusch sind diese Gebilde in keinem Pfropfe zu vermissen, sie sind meist in grosser Menge nachweisbar und setzen manche Thromben ausschliesslich zusammen; sie entsprechen den körnigen Theilen der Pfröpfe, die man früher als körniges Fibrin oder als zerfallende farblose Blutkörperchen deutete. Das Vorkommen von Leukocyten in Thromben wird zwar zugegeben, doch wird auf ihre wechselnde Reichlichkeit in denselben hingewiesen und angenommen, dass sie als secundäre und accidentelle Einschlüsse oder Auflagerungen anzusehen seien, ebenso wie die rothen Blutkörper.

Die erste Anlage des Thrombus entsteht nach Eberth und Schimmelbusch als Plättchenpfropf durch Verklebung von Blutplättchen. Für die Bildung wirklicher Pfröpfe durch diesen Vorgang ist die Fortdauer der Blutbewegung nothwendige Bedingung; im völlig ruhenden Blut fehlt die Berührung der Plättchen unter einander, zur Bildung irgend umfänglicher Plättchenhaufen ist es nothwendig, dass der Blutstrom immer neue Blutplättchen auf die anfangs kleinen Haufen wirft, so dass dieselben ankleben. Im normalen Blutstrom liegen die Blutplättchen im axialen Strom, bei andauernder Stromverlangsamung und bei Wirbelbildung gelangen die Blutplättchen in den Randstrom und überall wo dieselben mit einer veränderten Gefässwand oder mit einem Fremdkörper mit schon gebildeten Plättchenhaufen oder mit Fibrin in Berührung kommen, erleiden die Plättchen eine viscöse Metamorphose und kleben zusammen. Auf diesen Verhältnissen beruht nach Eberth und Schimmelbusch die wichtige Beziehung zwischen Circulationsstörung und Plättchenthrombose und andrerseits auch die Mitwirkung von Veränderungen der Gefässwand. Die Bildung des Fibrin, des nächst den Plättchen wichtigsten Bestandtheils der Thromben, wird von den genannten Autoren als ein Krystallisationsvorgang aufgefasst, der ganz unabhängig von den Blutplättchen erfolgt. Man könnte zwar im Sinne

von A. Schmidt daran denken, dass die Blutplättchen durch Ausscheidung eines Fermentes die Fibringerinnung bewirken. Es würde dann die oben in Bezug auf die farblosen Blutkörperchen dargelegte Auffassung bestehen bleiben, nur dass die Blutplättchen die Rolle der Leukocyten zu übernehmen hätten. Positive Stützen für eine solche Hypothese fehlen. Durch Beobachtungen von Löwit ist dagegen bewiesen, dass die Fibrinfällung ohne die Gegenwart von Blutplättchen (z. B. in der Lymphe von Kaninchen) erfolgen kann.

Die eben besprochene Auffassung geht davon aus, dass die Blutplättchen geformte Bestandtheile des normalen Blutes sind, auch in dieser Richtung sind Einwände erhoben worden. Die gegenwärtig nach Bizzozero als Blutplättchen benannten Gebilde, die bereits in älteren Arbeiten mit verschiedenen Bezeichnungen erwähnt werden (Donné's „Globulins du chyle", Zimmermann's Elementarkörperchen, Beale's Bioplasmakörnchen, Riess' Zerfallkörperchen) wurden von Hayem als constante Bestandtheile des Blutes nachgewiesen und für Vorstufen rother Blutkörperchen gehalten. Die Blutplättchen sind in dem unmittelbar nach seiner Entleerung untersuchten Blute als dünne farblose bis ovale Scheibchen erkennbar, deren Grösse $^1/_3$ bis $^1/_4$ des Durchmessers farbiger Blutkörper beträgt. Sie liegen in grosser Zahl zerstreut zwischen den übrigen geformten Elementen des Blutes. Aber auch bei directer Beobachtung des strömenden Blutes im Mesenterium von Warmblütern wurden die Blutplättchen von Bizzozero und von Schimmelbusch und Eberth nachgewiesen. Die zuletzt genannten Autoren beschreiben sie als dünne platte, farblose Scheiben von homogenem Aussehen, bei Schrägstellung entsteht oft der Eindruck ovaler Form, die Grösse ist sehr verschieden von $^1/_5$ bis nahezu zum Umfang kleiner rother Blutkörperchen. Es ist charakteristisch für die Plättchen, dass sie sich auffallend leicht und rasch verändern, sie werden höckrig, zackig, schrumpfen und erhalten stärkeren Glanz, dabei werden die Plättchen offenbar klebrig, sie setzen sich an das Deckgläschen oder in das Blut getauchten Fäden ungemein fest an; die anklebenden Plättchen erleiden weiterhin (besonders stark nach Einwirkung von Säuren) eine körnige Umwandlung, indem ihre Masse in eine grobkörnige centrale und eine feinkörnige periphere Partie sich scheidet. In sorgfältig gehärteten Präparaten (Härtung in Müller'scher Lösung und Alkohol) sind die Plättchen in Thromben oft sehr gut erhalten, sie zeichnen sich von anderen Blutbestandtheilen durch den lebhaften rothen Ton durch Eosinfärbung aus.

Die Annahme, dass die Blutplättchen Zerfallsproducte farbloser Blutkörperchen seien, welche im entleerten Blut, aber auch innerhalb der Blutbahn an Stellen entstehen können, wo die Gefässwand mechanisch oder chemisch verletzt wurde oder wo auf andere Art Circulationsstörung entstand, hat mehrfach Vertretung gefunden (Rauschenbach, Hlava, Halla). Nach Löwit sind die Blutplättchen weder Zellen noch directe Zellentrümmer, sondern Globulinausscheidungen, die nicht ausschliesslich aus den farblosen Blutkörpern stammen. Die Plättchen sind im strömenden Blut unter normalen Verhältnissen nicht vorhanden, sie entstehen aber bereits bei geringen Schädigungen der Blutbeschaffenheit und Blutströmung.

Mag man die eben berührte Frage, ob die Blutplättchen ein Formbestandtheil des normalen Blutes sind oder nicht, so sehr manche Thatsachen zu Gunsten der ersten Alternative sprechen, als eine offene anerkennen, jedenfalls ist bei beiden Auffassungen die Betheiligung der Plättchen an der Thrombose möglich und in der That ist diese auch von den Vertretern der entgegengesetzten Ansichten über die Präexistenz der Bluttplättchen (Eberth und Schimmelbusch — Löwit) anerkannt. Auf Grund experimentell festgestellter Thatsachen, namentlich aber auch unter dem Eindruck zahlreicher eigener Beobachtungen über die Zusammensetzung von unter pathologischen Bedingungen entstandenen Thromben, muss sich Verfasser der Darstellung der ebengenannten Autoren anschliessen, nach welcher die erste Anlage des Thrombus oft mit dem Haften von Blutplättchenhaufen beginnt, ja in manchen Pfröpfen von hyaliner oder körniger Beschaffenheit bilden die Blutplättchen die Hauptmasse (so z. B. in den kleinen zottigen Vegetationen an den Herzklappen, Ziegler), in den meisten frischeren Venenthromben lassen sich mehr oder weniger umfängliche, ausschliesslich aus Blutplättchen und Fibrin bestehende Lagen erkennen.

Trotz alledem können wir die Blutplättchen nicht als die ausschliesslichen Thrombenbildner anerkennen, wir halten im Sinne der von Zahn begründeten Lehre an der Mitwirkung der Leukocyten für gewisse Thrombenbildungen fest. Namentlich in den dem Endocard zunächst liegenden Schichten wandständiger Herzthromben ist das Vorkommen dieser Elemente nach Zahl und Anordnung ein so regelmässiges, dass die Vorstellung, es werde hier die Pfropfbildung zunächst durch Haften farbloser Blutkörper veranlasst, die ungezwungenste ist und ähnlichen Befunden begegnet man auch bei weissen und geschichteten Thromben in Venen und Arterien. Der dunkelste Punkt bezieht sich immer noch auf die Bildung des Fibrin, dessen Antheil an der Zusammensetzung der Thromben allseitig anerkannt ist, wenn auch nach der gegenwärtigen Auffassung die eigentliche Blutgerinnung erst auf der Grundlage des bereits gebildeten Plättchen- oder Leukocytenthrombus zu erfolgen pflegt. Die Frage über die Entstehung des Fibrins ist auch durch die für die Genese der Thromben sonst so wichtige Arbeit von Eberth und Schimmelbusch nicht erledigt; die Auffassung der ausfallenden Fibrinfäden als krystallinische Producte ergiebt keinen Aufschluss über die ursächliche Verbindung zwischen Plättchenthrombus und Blutgerinnung. Hier bleibt die Möglichkeit eines Zusammenhanges im Sinne der oben berührten Theorie von A. Schmidt bestehen, wobei die Frage entsteht, ob nicht neben den im primären Pfropf eingeschlossenen farblosen Blutkörperchen auch den veränderten Blutplättchen für die Bildung des Fibrinfermentes eine Bedeutung zukommt.

Fassen wir die Hauptmomente für die Pathogenese der Thrombose zusammen, so ergiebt sich, dass Verlangsamung der Blutströmung die Hauptbedingung für die Bildung von Thromben darstellt, sie bewirkt eine Vertheilung der geformten Blutbestandtheile, welche das Haften von Blutplättchen und farblosen Blutkörperchen an der Gefässinnenfläche begünstigt und ermöglicht es, dass durch Ansatz immer neuer Elemente aus dem vorbeifliessenden Blutstrom ein Wachsthum des Pfropfes erfolgt; das Haftenbleiben der bezeichneten Körperchen wird befördert durch pathologische Veränderungen der Gefässintima. Durch das Hinzutreten von Blutgerinnung, wahrscheinlich unter Mitwirkung von Stoffen, die von den verklebten und veränderten Blutkörperchen geliefert werden, kommt als wichtiger Factor für die Thrombenbildung das Fibrin hinzu, doch ist anzuerkennen, dass die Blutgerinnung als die erste Ursache der Pfropfbildung unter pathologischen Bedingungen nur selten in Betracht kommt, sie ist dann zurückzuführen auf eine Blutzersetzung durch die Einwirkung in die Blutbahn aufgenommener schädlicher Substanzen.

§ 2. **Verbreitung und anatomisches Verhalten der Thromben, Folgen der Thrombose.** Die Bildung von Pfröpfen kommt, wie sich aus den ursächlichen Momenten ergiebt, am häufigsten in jenen Theilen des Gefässapparates vor, die am leichtesten Störungen der Blutbewegung unterworfen sind, also in den Venen und zweitens in den Ausbuchtungen der Herzhöhlen (rechtes Herzohr, zwischen den Trabekeln), für die Thrombenbildung in den Arterien geben sackige Ausbuchtungen derselben (Aneurysmen) und Zerstörungen der Intima durch pathologische Processe die Hauptveranlassung.

Je nach den besonderen Ursachen sind Formen der Thrombose aufgestellt, die aber sämmtlich wieder auf die Grundfactoren zurückzuführen sind. Man unterscheidet eine traumatische Thrombose, die an den Wunden von Arterien und Venen sich bildet und für die Stillung der Blutung wichtig ist; es handelt sich hier meist um Plättchenthromben, die von den verletzten Wandstellen ausgehen. Die Compressionsthrombose entsteht im Gefolge von Verlangsamung des Venenstromes durch Druck auf Venenstämme; Verminderung des arteriellen Druckes, verursacht durch örtliche oder allgemeine

Störungen, kommt oft als Hülfsursache dieser Form in Betracht. Die Dilatationsthrombose ist die Folge von Verlangsamung des Blutstromes durch Gefässerweiterung. Als marantische Thrombose fasst man Fälle zusammen, die auf der Grundlage chronischer erschöpfender Krankheiten sich ausbilden, es handelt sich meist um Thromben in den Venen der unteren Extremitäten, im Sinus longitudinalis superior der Dura mater (Sinusthrombose) und um Thromben in den Ausbuchtungen der Herzhöhlen. Man hat Veränderungen der Blutzusammensetzung als Grundursache der marantischen Thrombose angeschuldigt, doch fehlt es hierfür an jedem thatsächlichen Beweis. Sicher ist auch hier die Verlangsamung der Blutströmung, die Herabsetzung des Blutdruckes in den Venen, die Bildung todter Stromwinkel in den Herzhöhlen, die wesentliche Ursache der Pfropfbildung. Für die Formen von Thrombose, bei welchen die Veränderungen der Intima eine primäre Bedeutung haben, fehlt es an einer zusammenfassenden Bezeichnung; früher wurden die meisten Thromben als Product einer Venenentzündung angesehen, jetzt würde die phlebitische Thrombose nur eine kleine Gruppe umfassen, jene Fälle, wo in Wirklichkeit eine entzündliche Veränderung der Venenwand, meist von Entzündungen der Umgebung ausgehend, den Anlass zur Pfropfbildung bietet; andrerseits würden als Veränderungen der Intima, welche Thrombose erzeugen können, sowohl für Venen als Arterien noch verschiedene pathologische Verhältnisse in Betracht kommen, so Nekrose (nach Anätzung, in brandigen Theilen), Substanzverluste im Gefolge acuter und chronischer Ernährungsstörungen (atheromatöse Geschwüre der Arterien, Veränderungen an den Herzklappen). Wie bei Besprechung der allgemeinen Ursachen der Thrombose hervorgehoben wurde, beziehen wir gegenwärtig den Einfluss aller hierher gehörigen Gefässwandveränderungen nicht mehr auf ein negatives Moment (Wegfall der den Endothelien zugeschriebenen gerinnunghemmenden Function), sondern vorzugsweise auf die Entstehung physikalischer Bedingungen, welche das Haften der Blutplättchen und Leukocyten begünstigen; auch wird für viele Fälle die Mitwirkung verlangsamter Blutströmung (Wirbelbildung) nicht auszuschliessen sein. Immerhin könnte man die hier berührten Formen der Pfropfbildung als Thrombose durch Alteration der Gefässwand zusammenfassen. Mit derselben in den ursächlichen Bedingungen nahe verwandt ist die Thrombose an Fremdkörpern. Endlich ist die Bezeichnung dyskrasische Thrombose für jene Fälle anzuerkennen, wo die Pfropfbildung als Folge einer durch Aufnahme deletärer Stoffe erzeugten primären Blutgerinnung auftritt. Sichere Belege für das Vorkommen dieses Verhältnisses unter pathologischen Bedingungen sind (abgesehen von den Gerinnungen durch directe Einwirkung von Aetzgiften) nicht anzuführen, am wahrscheinlichsten lässt sich diese Auffassung für ausgedehnte Thrombenbildungen im Gefolge acuter Blutveränderungen durch Resorption eitrig oder jauchig zerfallender Substanzen anwenden.



Fig. 2. 1:200. Gefriermikrotomschn. Gerinnung mit Zerfall der Blutkörper in Gefässen der Magenwand (Schwefelsäurevergiftung).

Die Bildung von Thromben erfolgt sehr häufig in der Weise, dass zunächst an einer wenig ausgedehnten Stelle ein Pfropf gebildet wird (primärer, autochthoner Thrombus), an den sich allmählich immer neue Auflagerungen

ansetzen, sodass schliesslich grosse Gefässstrecken verlegt werden. Namentlich in den Venen kann diese Bildung secundärer oder fortgesetzter Thromben bedeutende Ausdehnung erlangen, der Thrombus wächst dabei vorzugsweise in der Richtung des Blutstromes, durch Verlegung einmündender Aeste können dann wieder in dem Blutstrom entgegengesetzter Richtung Thromben gebildet werden. Zur Bildung ausgedehnter secundärer Thrombose gibt aus leicht begreiflichen Gründen die im Zusammenhang mit Herzschwäche entstandene marantische Thrombose häufig Gelegenheit. Sind Arterien durch Thromben verschlossen, so erstreckt sich die Pfropfbildung in der Regel nur bis zum nächstoberen Collateralast. So lange ein Thrombus nicht vollständig die Lichtung des Gefässes verstopft, wird er als wandständig bezeichnet, durch Auflagerung neuer Schichten entsteht der obturirende Thrombus, in den grossen Arterien und in den Herzhöhlen kommen (abgesehen von den Herzohren, die zuweilen durch Thromben völlig erfüllt sind) nur wandständige Thromben vor, da natürlich der Pfropf nur so lange wachsen kann, bis seine Oberfläche eine kräftige Blutströmung erreicht. In diesen Fällen zeigt die Oberfläche des Thrombus oft eine kuglige Form mit abgeglätteter Oberfläche; wo dagegen das Ende des Thrombus in langsam strömendes Blut vorragt oder wo sie mit Stromwirbeln sich berührt, da setzen sich an der Oberfläche aus Blutplättchen und Fibrin gebildete Lagen an, die öfters in regelmässig verlaufenden Linien angeordnet sind.

Die verschiedenartige Zusammensetzung der Thromben ist aus der oben über die Entstehung der Thrombose gegebenen Darstellung leicht verständlich. 1. Der weisse Thrombus besteht aus Blutplättchen, weissen Blutkörperchen und Fibrin in feinnetzförmiger oder balkig-lamellöser Form. Die aus verklebten Plättchenmassen bestehenden Theile sind in frischem Zustande durch ihr hyalines, später durch ihr feinkörniges Aussehen ausgezeichnet; mit Hülfe der von Weigert angegebenen Fibrinfärbungsmethode (dieselbe ist in der Zusammenstellung pathologisch-histologischer Untersuchungsmethoden im Anhang dieses Bandes beschrieben) lassen sich die fibrinhaltigen Partien von den aus Blutplättchen bestehenden durch die Färbung scharf unterscheiden. Die farblosen Blutkörperchen sind in manchen weissen Thromben gleichmässig vertheilt, in anderen bilden sie unregelmässige Haufen und Lagen, oft sind sie in der der Gefässinnenfläche nächsten Schicht am reichlichsten. Die Bedingungen für die Entstehung der weissen Thromben ergeben sich aus den vorhergehenden Erörterungen; unter allen Umständen ist daran festzuhalten, dass die weissen Thromben sich nur bei noch vorhandener, wenn auch verlangsamter Blutströmung bilden können. Die erste Anlage der meisten unter pathologischen Bedingungen entstandenen Pfröpfe entspricht dem weissen Thrombus, in den Herzhöhlen bilden sich oft umfängliche wandständige Auflagerungen, die vollständig oder vorwiegend diese Beschaffenheit haben. — 2. Der hyaline Thrombus, für den die durchscheinende graue, grauweisse bis blassgelbliche Beschaffenheit charakteristisch

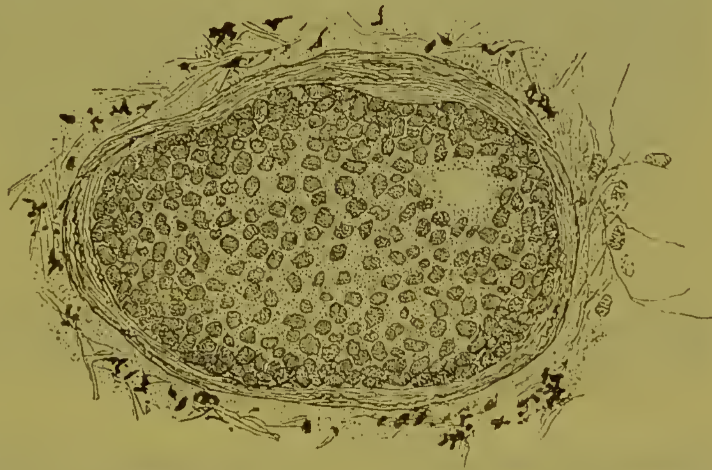


Fig. 3. 1 : 350. Gefriermikrotomschn. (mit Bismarckbraun gefärbt). In Erweichung begriffener weisser Thrombus einer Lungenvene.

ist, ist wohl in den meisten Fällen ein Plättchenthrombus mit Anschluss mehr oder weniger reichlicher Fibringerinnsel. Hierher gehören die zarten klappenständigen Thromben im Herzen (gewisse Formen feinwarziger Endocarditis), auch haben öfters Theile von Venenthromben hyalinen Charakter. Die mikroskopisch nachweisbaren hyalinen Ausfüllungsmassen in den Capillaren im Gefolge örtlicher Circulationsstörungen sind dagegen wahrscheinlich durch Gerinnung von Eiweiss aus dem Blutplasma entstanden. — 3. Der rothe Thrombus, der die körperlichen Blutbestandtheile in ähnlicher Mischung enthält wie im circulirenden Blute, zeigt stets den rasch eingetretenen Stillstand der Blutbewegung an, dieser Thrombus bildet sich also primär in unterbundenen oder sonst plötzlich verschlossenen Gefässen oder er entsteht secundär durch Blutstillstand an der Oberfläche hyaliner und weisser Thromben. Bei mikroskopischer Untersuchung enthalten die weissen Thromben stets rothe Einschlüsse, während umgekehrt in den rothen Thromben oft Fibrinnetze und aus Blutplättchen bestehende körnige Lagen nachweisbar sind. — 4. Der geschichtete Thrombus ist ausgezeichnet durch den Wechsel weisser und rother Lagen, welche oft als sehr regelmässig vertheilte concentrische Kreise auf dem Gefässquerschnitt erkennbar sind. Die Mächtigkeit der Schichten ist wechselnd, oft liegen in der Peripherie zahlreiche schmale Ringe, während nach dem Centrum des Gefässes zu dickere Lagen farbloser und rother Thrombusmasse wechseln. Die farblosen Partien bestehen bald vorwiegend aus Blutplättchen (hyaline und feinkörnige Partien), bald enthalten sie reichliche farblose Blutkörperchen, das Fibrin tritt auch hier bald in Form feiner engmaschiger Netze, bald in gröberen, durch Verschmelzung der einzelnen Fäden entstandenen Lamellen auf. Die Bedingungen für die Entstehung des geschichteten Thrombus liegen vorzugsweise in einer sich allmählich steigernden Circulationsstörung, welche zunächst Verlangsamung des Randstromes und nach Bildung einer weissen, aus Plättchen, Leukocyten und Fibrin zusammengesetzten Thrombuslage Stillstand und Gerinnung des Blutes an der Oberfläche der letzteren bewirkt, am Rande des so entstandenen rothen Thrombus treten dann wieder ihre Bedingungen für weisse Thrombose ein und so kann sich der Process weiter gestalten, bis endlich der letzte Theil des verengten Strombettes durch Gerinnung der centralen Blutsäule verschlossen wird. Diese regelmässig geschichteten Thromben finden sich namentlich in grösseren Venen, in welchen der Blutstrom durch anhaltende und stetig wachsende Widerstände gehemmt wird. — 5. Der gemischte Thrombus besteht aus wechselnden Lagen

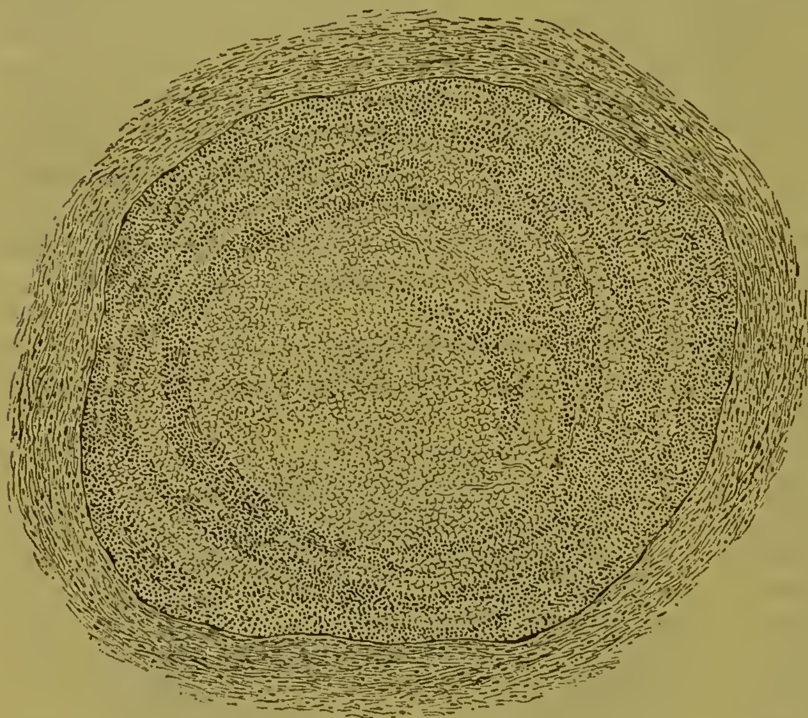


Fig. 4. 1 : 97. Geschichteter Thrombus aus einer Vene. Die dunkelkörnigen Schichten bestehen aus farblosen Blutkörperchen und Fibrin, die im Bilde blassen Stellen aus farbigen Blutkörpern.

weisser, hyaliner und rother Pfröpfe, welche aber nicht in so regelmässiger Weise wie im geschichteten Thrombus aufeinander gelagert sind, nicht selten findet man bei fortgesetzten Thrombosen grösserer Venen weisse und rothe und unregelmässig geschichtete Pfröpfe im Längsverlauf aneinander angesetzt. Auch dieser Befund ist ohne Schwierigkeit aus den Circulationsverhältnissen, welche in den einzelnen Gefässabschnitten zur Zeit der Entstehung der Thromben bestanden, zum Theil auch durch sie veranlasst wurden, zu erklären.

Die dem Blutstrom entzogenen und in dem Thrombus festgehaltenen geformten Blutbestandtheile und die mit ihnen verbundenen Gerinnungsproducte erleiden bald weitere Veränderungen, dazu kommen die Folgen der von der Gefässwand ausgehenden vitalen Reaction; beide Verhältnisse, die Metamorphosen und die Organisation des Thrombus sind von erheblichem Einfluss auf die pathologische Bedeutung der Thrombose.

Die sämmtlichen vom Thrombus eingeschlossenen geformten Blutbestandtheile erleiden lediglich passive Veränderungen. Die farblosen Blutkörperchen werden durch Fettmetamorphose in Körnchenhaufen umgewandelt; in weissen Thromben mit reichlichem Gehalt dieser Körperchen können auf diese Weise schliesslich mit einer eiterähnlichen Fettemulsion erfüllte Hohlräume entstehen; man hat früher diese centrale Höhlenbildung, die am häufigsten in alten weissen Herzthromben stattfindet, auf Eiterbildung bezogen. Die rothen Blutkörperchen erleiden dieselben Veränderungen wie in Blutergüssen, sie schrumpfen und zerfallen unter Freiwerden von körnigem und krystallinischem Blutfarbstoff, die ursprünglich rothen Stellen nehmen daher an älteren Thromben eine bräunliche bis rostfarbene Beschaffenheit an. Auch die aus Blutplättchen und Fibrin bestehende Grundmasse der Thromben kann einen körnigen Zerfall erleiden, der zur Lockerung des Zusammenhanges und schliesslich zur Erweichung des Pfropfes führt. Auf diese Weise können Spalten und röhrenartige Lücken im Thrombus entstehen, in denen sich unter Umständen von dem noch freien Theil des Gefässes her die Blutströmung Bahn schafft. Von der eben besprochenen einfachen Erweichung der Thromben durch fettige Degeneration und körnigen Zerfall ist die wahre eitrige Schmelzung zu trennen, die in thrombosirten Venen durch das Uebergreifen eitriger Entzündung auf die Gefässwand entstehen kann. Auch der faulige Zerfall von Pfröpfen in brandigen Theilen (jauchige Erweichung der Thromben) ist ein Vorgang, der durch seine Ursachen und Folgen eine abgesonderte Stellung beansprucht.

Im Gegensatz zur Erweichung kommt auch eine Verhärtung von Thromben vor; schon nach mehrtägigem Bestehen zeigt der Pfropf meist derbere Consistenz und trockenere Schnittfläche unter gleichzeitiger Schrumpfung. Andrerseits kommt es vor, dass der Thrombus oder einzelne Theile desselben sich in eine sehr derbe trockene Masse umwandeln, die weiterhin noch durch Kalkeinlagerung förmlich versteinern kann. Diese Verhärtung tritt am häufigsten in Venenthromben auf, wahrscheinlich wird sie begünstigt durch reichlichen Gehalt des Thrombus an derben zu dickeren Lamellen verschmolzenen Fibrinmassen; auch die rothen Stellen, welche aus in einem dichten Fibrinnetz verklebten rothen Blutkörperchen bestehen, erleiden zuweilen die eben besprochene Umwandlung.

Die Organisation des Thrombus beginnt unter günstigen Bedingungen bereits in den ersten Tagen nach Bildung des Pfropfes; der letztere, anfangs locker das Gefässrohr erfüllend, hängt jetzt fester mit der Wandung zusammen; bei der mikroskopischen Untersuchung findet man rundliche und spindelförmige Zellen in der Thrombusmasse, dieselben bilden manchmal, mit ihren langgezogenen Ausläufern zusammenhängend, förmliche Netzwerke, zuweilen treten sie auch in Form von Zügen auf, welche von der Intima her die

Thrombusmasse radiär durchsetzen. Nach 3—4 Tagen kann man an durch Ligatur entstandenen rothen Thromben mikroskopisch ein Spaltsystem nachweisen, in dessen Knotenpunkten Zellen liegen, bereits nach 8 Tagen durchziehen blutführende von Spindelzellen ausgekleidete Kanäle den Thrombus. O. Weber glaubte, dass die vom Thrombus eingeschlossenen farblosen Zellen sich in Spindelzellen umwandelten und die erste Anlage der Canalisation bildeten. Auf Grund der neueren Untersuchungen ist diese Auffassung verlassen und es herrscht Uebereinstimmung darüber, dass den Elementen des Thrombus selbst eine active Rolle bei der Organisation nicht zukommt. Es handelt sich somit um eine Substitution des Thrombus durch vascularisirtes Bindegewebe. Die neugebildeten Blutgefässe stammen von den Vasa vasorum des thrombosirten Gefässes und auch von denen des umgebenden Bindegewebes, sie dringen ein vom offenen Gefässlumen her und durch Rissstellen der Wandung. Streitig ist nur noch die Frage, ob das neugebildete Bindegewebe im Lumen des thrombosirten Gefässes durch von aussen eindringende Wanderzellen gebildet wird, oder ob es aus den Gefässendothelien hervorgeht.



Fig. 5. 1 : 250. Gefriermikrotomschnitt. Wandständiger fettig zerfallender weisser Thrombus im r. Herzen.

Von Thiersch und Waldeyer wurde das Hineinsprossen von Gefässendothelien in den Thrombus, das bereits einige Stunden nach der Thrombose beginnt, hervorgehoben. Baumgarten schreibt den Endothelien für die Entwicklung des Gewebes im Gefässlumen die Hauptbedeutung zu, eine Auffassung, welcher Raab beigetreten ist, während Senftleben im Laboratorium Cohnheim's den experimentellen Beweis erbracht hat, dass auch das Lumen todter in die Bauchhöhle lebender Kaninchen gebrachter Gefässe von vascularisirtem Bindegewebe erfüllt wird, woraus der Schluss gezogen wird, dass die sogenannte Organisation des Thrombus ohne jede active Betheiligung der Elemente der Gefässwände erfolgen kann.

Die Gewebsneubildung bei der Organisation des Thrombus steht vollständig parallel der gewebebildenden (adhäsiven) Entzündung, es dreht sich dem entsprechend die Discussion wesentlich um die Streitfrage, ob die Elemente des neugebildeten Gewebes aus Leukocyten hervorgehen, oder ob man lediglich den festen Zellen des Bindegewebes die Fähigkeit zur Gewebsbildung zuschreibt. Die Mehrzahl der Autoren hat sich, namentlich auf Grund der experimentellen Untersuchungen Ziegler's, zu Gunsten der ersteren Ansicht ausgesprochen. Soviel ist von allen Seiten zugegeben, dass die Bildung fertigen Bindegewebes nur stattfinden kann, wenn Gefässe neugebildet werden. Da aber mit den Gefässen auch Bindegewebe in den Thrombus hineingelangt, so kann die Betheiligung seiner Zellen an der Organisation nicht ausgeschlossen werden. Neuerdings hat Burdach gefunden, dass das Lumen des eingebrachten todten Gefässes niemals Gewebe enthält, wenn nicht das an den Ligaturstellen die Gefässwand durchbohrende Granulationsgewebe in das Lumen hineinwuchert. Von Pick wurde in den Endothelien aus der Nähe von Ligaturstellen (von Venen und Arterien) die Bildung von Kerntheilungsfiguren nachgewiesen und dadurch ein weiterer Beweis für die Betheiligung der Endothelien bei der Organisation erbracht.

Die Bedingungen für das Zustandekommen oder Ausbleiben der Organisation eines Thrombus sind bisher noch nicht in genügender Weise klargestellt. Einfach liegen die Verhältnisse in solchen Fällen, die mit Eiterung oder gangränöser Verjauchung verbunden sind; hier werden natürlich auch die etwa bereits gebildeten den ersten Anfang der Organisation bezeichnenden Zellen im Thrombus durch die Einwirkung der Zersetzung zerstört. Auch die Thatsache, dass von der Wand grosser aneurysmatischer Säcke der Arterien trotz der oft in mächtigen Lagen vorhandenen Thrombusmassen in der Regel keine Organisation eintritt und demnach der Zu-

sammenhang zwischen der fibrinösen Auflagerung und der Innenfläche des Sackes dauernd ein lockerer bleibt, ist nicht schwer zu erklären, wenn man bedenkt, dass die in Folge des auf ihr lastenden Druckes gedehnte und degenerirte Arterienwand für eine gewebebildende Leistung unfähig werden muss. Das Gleiche gilt oft für das Verhalten von Thromben in sackigen Venenausbuchtungen, auch hier bleibt oft jede Organisation aus, die Thrombusmasse kann dann im Ganzen verkalken und schliesslich als ein steinhartes Concrement in der verschlossenen Ausbuchtung liegen bleiben (Phlebolith). Die Berührung des Thrombus mit einer Gefässwand, die weder nekrotisch noch durch Druck oder andere Verhältnisse in erheblichem Grade degenerirt ist, muss unzweifelhaft als wesentliche Vorbedingung für das Zustandekommen der Organisation anerkannt werden. Andrerseits

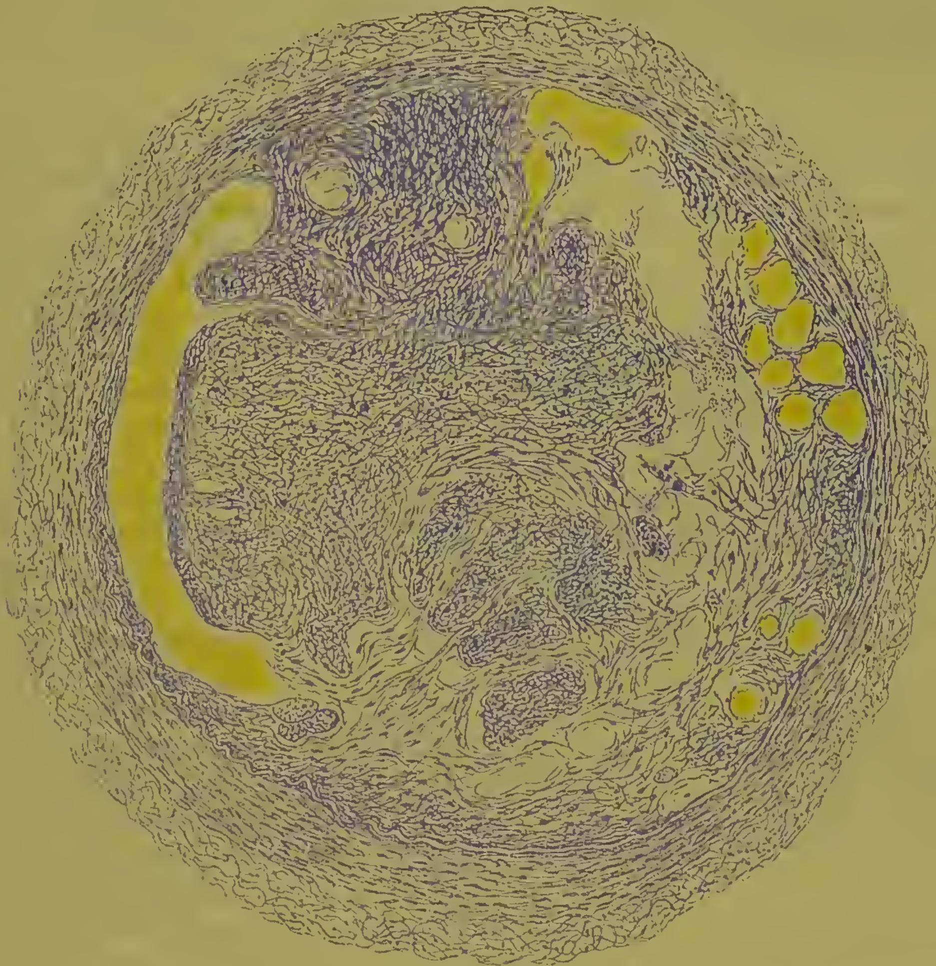


Fig. 6. Durchschnitt durch eine thrombosirte kleine Vene (Vergr. 1 : 75). Im Centrum ist ein Fibrinnetz sichtbar, welches farblose Blutkörperchen und Blutplättchen (letztere nicht sichtbar) einschliesst, von zwei Stellen der Intima aus wucbern Züge von spindelzellenhaltigem Bindegewebe in die Masse des Thrombus hinein, neugebildete Blutgefässe sind im Schnitt zahlreich erkennbar (ihr gelb gefärbter Inhalt setzt sich scharf ab). Hämatoxylin-Pikrinsäurefärbung.

zeigen aber namentlich experimentelle Erfahrungen, dass die Organisation auch dann ausbleiben kann, wenn Bedingungen der ebenberührten Art nicht vorliegen. Wie im Allgemeinen einseitige Herabsetzung der Gewebsspannung als ein Reiz für die Entwicklung von Gewebsneubildung anerkannt wird, so kommt wahrscheinlich auch für die hier vorliegende Wucherung diese Bedingung in Betracht, während andrerseits wahrscheinlich auch das physikalische Verhalten der Thrombusmasse, welches dem Eindringen der von der Gefässwand gebildeten jungen Zellen grössere oder geringere Widerstände bietet, mitwirkt. Aus letzterem Verhältniss möchten wir die Erfahrung erklären, dass nicht selten in geschichteten und gemischten Thromben nur die peripheren Schichten von der Neubildung durchwachsen werden, während der centrale (meist aus rother Thrombusmasse bestehende) Kern als ein geschrumpfter harter, manchmal verkalkender Zapfen sich erhält.

In Bezug auf das eben berührte Verhältniss mögen hier aus einer demnächst erscheinenden auf diese Frage gerichteten Arbeit von R. Beneke die folgenden Schlusssätze, welche die Resultate experimenteller und histologischer Untersuchungen zusammenfassen, Platz finden: 1. Die organisatorischen Wucherungen der Gefässwände gehen regelmässig von dem bindegewebigen Grundstock, also nicht nur von dem Endothel, sondern je nach den Umständen, auch von den übrigen Schichten aus. 2. Ermöglicht, angeregt und geregelt werden die Wucherungen durch die günstigeren Lebensbedingungen, in welche die Zellen durch die allgemeine oder locale Entspannung der Gefässwand, also die Störung des physiologischen Gleichgewichts gelangen. 3. Die Heilungsvorgänge bei doppelter Gefässligatur ohne Thrombusbildung beruhen ausschliesslich auf der Veränderung der Spannungsverhältnisse. 4. Bei Gegenwart eines Thrombus tritt gleichzeitig die Fremdkörperwirkung als die Zellwucherung anregendes Moment hinzu. 5. Die Thrombose ohne Ligatur wird auf Grund der Fremdkörperwirkung organisirt, wobei Grad und Ort der Organisation von den durch die Schrumpfung des Thrombus erzeugten Spannungsveränderungen in der Gefässwand abhängt.

Während der Organisation des Thrombus zerfallen das Fibrin und die Blutkörperchen, in manchen Fällen bleiben die rothen Blutzellen, die ihren Farbstoff verloren haben, in der Form noch lange kenntlich, sie bilden dann mit dem Faserstoff sehr feste Massen. In der Regel bereits nach 8 Tagen ist im Thrombus ein Capillarnetz nachweisbar, welches sein Blut von den Vasa vasorum erhält. In günstigen Fällen kann zwischen diesem neugebildeten Gefässnetz und den, wie oben ausgeführt wurde, vom Gefässlumen her ausgebildeten Blutkanälen eine Communication eintreten. In Folge solcher Canalisation schwindet die Masse des Pfropfes mehr und mehr, es tritt bald ein cavernöses Kanalsystem mit bindegewebigen Septis, die noch Reste des Pfropfes enthalten können (Pigment, körnig zerfallene Blutkörper), an ihre Stelle, ja schliesslich können nur noch zarte, das Gefässlumen durchsetzende Fäden die frühere Thrombose erkennen lassen. Zuweilen verkalken solid gebliebene Theile des Thrombus und bleiben im Gefässlumen als cylindrische mit der Wand durch Bindegewebe verbundene Zapfen erhalten. Das entscheidende Moment für die ebenbesprochene cavernöse Metamorphose des Thrombus ist die Erhaltung des Zusammenhangs der thrombosirten Strecke mit erhaltenen blutführenden Gefässen, von denen aus das Blut mit einer gewissen Druckkraft an den Thrombus getrieben wird. Fehlt diese Bedingung, so wird aus dem neugebildeten Bindegewebe im Gefässlumen ein solider Pfropf, in dem die neugebildeten Gefässe wie im Granulationsgewebe durch die Vernarbung zu Grunde gehen.

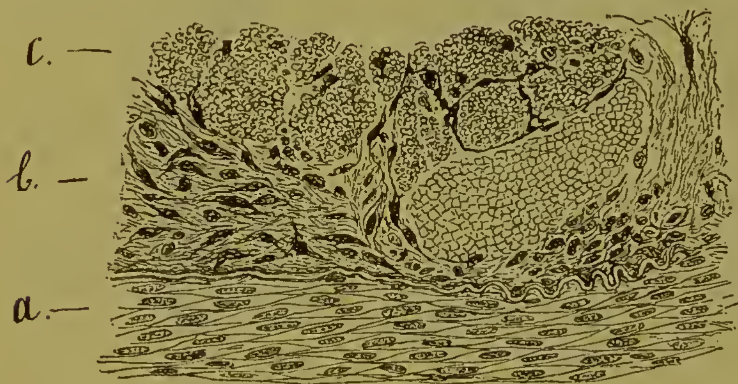


Fig. 7. Diese Abbildung zeigt eine Partie aus dem in Fig. 6 abgebildeten Thrombus bei stärkerer Vergrösserung (1 : 250). Bei *a.* Lagen glatter Muskelzellen aus der Muscularis. *b.* Intima mit in den Thrombus hinein sich fortsetzender Wucherung spindelförmiger Zellen. Nach rechts liegt der Durchschnitt eines neugebildeten zartwandigen Blutgefässes. *c.* Plättchenthrombus mit hineinsprossenden Spindelzellen und eingeschlossenen farblosen Blutkörperchen.

Die Folgen der Thrombose werden wesentlich bedingt durch die Art des betroffenen Gefässes, durch die Ausdehnung der Gerinnung, durch die Eventualität, dass Theile des Thrombus losgerissen und durch den Blutumlauf in andere Körpertheile verschleppt werden (Embolie); in dieser Beziehung

sind namentlich die fortgesetzten Thromben gefährlich, die am leichtesten in klappenlosen Venen entstehen. Sehr wesentlich hängen auch die sich weiter entwickelnden Zustände ab von Bedingungen für die Herstellung eines Collateralkreislaufes; die Natur des venösen Kanalsystems gewährt hier bei Weitem günstigere Bedingungen als im Allgemeinen die Arterien. Als die häufigste Störung, welche sich an die Thrombose grösserer Venen anschliesst, ist die Blutstauung und das durch sie bedingte Oedem (resp. Hydrops) hervorzuheben. Die Thrombose von Arterien wird in ihren Folgen ebenfalls durch die Natur der Gefässeinrichtung bestimmt. Findet unterhalb der verstopften Stellen keine Communication mit freien arteriellen Aesten statt, so führt der Verschluss zunächst zur Anämie des betroffenen Gefässgebietes und in Folge der mangelhaften Versorgung des letzteren entstehen in erster Linie functionelle Störungen, welche je nach der Dignität des Organes und nach der Ausdehnung des getroffenen Bezirkes mehr oder weniger bedeutungsvoll sind; weiter schliessen sich regressive Veränderungen an den der arteriellen Blutzufuhr beraubten Gewebstheilen an, während ausserdem noch unter gewissen Bedingungen Blutungen im Gebiet des verstopften Arterienastes hinzukommen können (hämorrhagische Infarcirung). Da die hier berührten Veränderungen gleichartig sind sowohl für die thrombotische als für die embolische Verstopfung von Arterien, so gehen wir bei Besprechung der Embolie näher auf dieselben ein.

§ 3. **Gefässverstopfung durch Embolie.** Als Embolie wird die Gefässverstopfung durch Einkeilung von durch den Blutstrom zugeschwemmten Pfröpfen bezeichnet. Die letzteren sind am häufigsten losgerissene und mit dem Blute fortgeführte Stücke von Thromben, doch können auch andere in die Blutbahn gelangte Substanzen Embolie verursachen; Fett aus zertrümmertem Fettgewebe (z. B. des Knochenmarks bei Fracturen), in die Gefässe eingebrochene Geschwulstmassen, Stücken von durch Trauma zerrissenem Lebergewebe, Parasiten wie durch die Ruptur von Leberechinokokken in die Blutbahn gelangte Echinococcusblasen. Die Embolie ist in ihren Folgen von ganz anderer Bedeutung als die einfache Thrombose. Während, abgesehen vom Herzen, die Thrombose meist peripher gelegene Theile betrifft, ist der Sitz der Embolie häufig in inneren Organen; während die Thrombose meist in den Venen entsteht, betheiligt die Embolie fast ausnahmslos arterielle Gefässe; schon aus diesen Gesichtspunkten erklärt es sich, dass die embolische Verstopfung relativ kleiner Gefässe in lebenswichtigen Organen zu den schwersten Störungen führen kann. Hierbei ist auch die Plötzlichkeit, mit welcher die embolische Gefässverstopfung eintritt, zu berücksichtigen.

Als häufigste Quelle der Embolie wurde eben die Thrombose bezeichnet. Von den in das circulirende Blut hineinragenden Enden der Thromben werden grössere oder kleinere Stücke abgetrennt, vom Blutstrom mitgeschleppt und in das nächste Arterien- oder Capillarsystem eingekeilt. Besonders gefährlich sind wandständige oder partiell obstruirende Thromben, namentlich wenn der Zusammenhang derselben durch Erweichung gelockert ist. Im Herzen und den grossen Gefässen werden besonders leicht Stücke von Thromben losgerissen, welche durch secundäre Gerinnungen weit in die Höhle oder das Gefässlumen hineinragen.

Orte der Lostrennung von Thrombenstücken sind häufig die Vena cruralis, die iliaca, hypogastrica (besonders im Puerperium), die renalis und jugularis, das rechte und linke Herz (Mitralis und Aortenklappen), die Aorta und deren Hauptzweige; an den letzterwähnten Stellen handelt es sich besonders um wandständige Thromben, welche sich an veränderten Stellen der Intima (bei Endocarditis und Endarteriitis) niedergeschlagen haben.

Der Ort der Einkeilung ist natürlich abhängig von dem Entstehungs-

orte des autochthonen Thrombus. Es werden die Pfröpfe in der Richtung der Circulation in die nächste arterielle, resp. capillare Bahn geführt. Für die in den Venen des grossen Kreislaufs und im rechten Herzen gebildeten Pfröpfe ist die Lungenarterie mit ihren Aesten der gewöhnlichste Ort der Einkeilung. Die im Wurzelgebiet der Pfortader entstandenen Pfröpfe keilen sich in der Leber ein. Meist setzen sich die Emboli dort fest, wo eine Theilung des Gefässes stattfindet. Grössere Pfröpfe pflegen auf der Theilungsstelle gleichsam zu reiten, indem sie in die beiden abgehenden Aeste noch ein Stück hineinragen. Von dem Ort der Einkeilung können noch weiter kleine Partikel losgerissen und in kleinere Aeste fortgeschleppt werden (miliare Embolie). Für die in der arteriellen Blutbahn entstandenen Thromben sind die Orte der Einkeilung die peripher gelegenen Körperarterien. Für die speciellen Orte der Festsetzung ist die Richtung und Mächtigkeit des Blutstroms bestimmend.

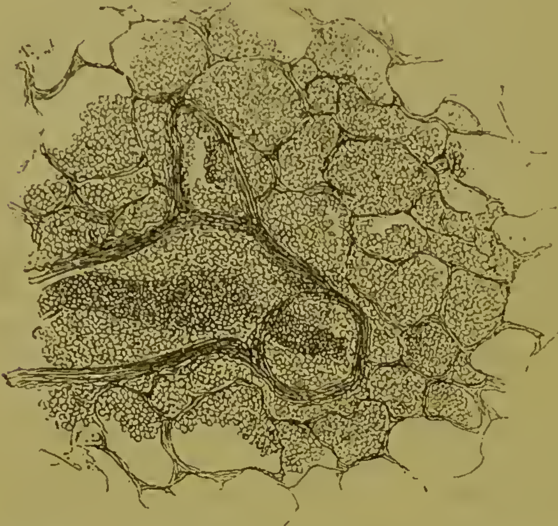


Fig. 8. Vergr. 1 : 100. Chromsäurepräparat. Embolus eines arteriellen Lungengefässes. Hämorrhagische Infarcirung der Lungenalveolen.

Daher gelangen Pfröpfe leichter in die mächtigere rechte Lungenarterie als in die linke, leichter in die linke Art. carotis und iliaca, weil diese mehr in der geradlinigen Fortsetzung des Hauptastes liegen. Unter Umständen können auch Pfröpfe aus der venösen Bahn in die arterielle gelangen; so erwähnt Cohnheim einen Fall, wo ein Embolus aus der Vene einer unteren Extremität in die Arteria fossae Sylvii gelangt war, und zwar durch ein abnorm weites Foramen ovale. In einem von Schmorl beschriebenen Fall führte in Folge heftiger Quetschung der Bauchgegend die Leberruptur zum Eintritt umfänglicher zertrümmerter Gewebsmassen in die Lebervenen, die aus Leberzellen gebildeten Pfröpfe wurden nicht nur im rechten Herzen und in den Pulmonalarterien, sondern auch in den Nierenarterien nachgewiesen; auch hier ergab sich die Erklärung für diese auffällige Art der Verbreitung durch den Nachweis eines weit offenen Foramen ovale.

Während für die vom Blutstrom fortgerissenen Pfröpfe, mögen sie aus den Venen, dem Herzen oder aus den grossen Arterien stammen, der Ort der Embolie in der Regel in den Arterien des kleinen oder grossen Kreislaufs liegt, wird doch für gewisse Fälle die Möglichkeit einer venösen Embolie hervorgehoben. Ganz unzweifelhaft kommt embolischer Verschluss von Pfortaderästen in der Leber vor, bedingt durch Pfröpfe, welche aus dem Wurzelgebiet dieses Gefässes fortgerissen wurden; hier entspricht die Bahn des Embolus der physiologischen Richtung des Blutstromes. Experimentell wurde nachgewiesen, dass schwere in die Gefässbahn gebrachte Fremdkörper (Quecksilber) aus der V. jugularis in die Kranzvenen des Herzens, in die Nierenvenen gelangen können. Heller brachte Weizengries in die Halsvenen und fand, dass, wenn bei den Versuchsthieren durch Compression des Thorax venöse Rückstauung erzeugt worden, die Grieskörner in die feinen Leber- und Zwerchfellsvenen gelangt waren. v. Recklinghausen hat sich für die Möglichkeit eines retrograden Transportes von Thromben, von in die Blutbahn eingebrochenen Geschwulstmassen auf Grund pathologischer Beobachtungen ausgesprochen. Eine solche retrograde Embolie der Venen kann bedingt werden durch Umkehr des Stromes unter pathologischen Bedingungen, so kann bei foreirter Exspiration in der aufsteigenden Hohlader eine rückläufige Stromwelle entstehen, durch welche feste Partikel in die Nierenvenen zurückgeschleudert werden. Ferner kann retrograder Transport durch vollständige Sperrung des Hauptstammes bei Offenbleiben der Wurzeläste herbeigeführt werden.

Was die Beschaffenheit der Emboli angeht, so lässt sich an den ver-

schleppten Stücken von Thromben oft ihre Abstammung von den autochthonen Gerinnseln deutlich erkennen, sie stimmen in Farbe und Consistenz (Stadium der Metamorphose) mit denselben überein, ja die Form der Stücke passt selbst vollständig in Lücken, welche an den ursprünglichen Thromben entstanden sind.

Die mechanischen Folgen der Embolie, die wir hier vorzugsweise betrachten, hängen wesentlich ab von der Grösse der betroffenen Gefässe. So kann der Effect der embolischen Verstopfung einer Capillare sehr gering angeschlagen werden, dieselbe wird einfach ausgeschaltet, ohne dass für das Organ irgend ein Nachtheil erwüchse. Dennoch sind die localen Folgen einer embolischen Gefässverstopfung (von den durch die physiologische Bedeutung des betheiligten Organs bedingten Folgen sehen wir hierbei ab) keineswegs durch das Lumen des verlegten Gefässes allein bestimmt, es ist hier vor allen Dingen die Gefässeinrichtung des betroffenen Theiles zu berücksichtigen.

Nach Verstopfung eines Arterienastes biegt der Hauptstrom des Blutes in einen oder mehrere der zunächst oberhalb gelegenen Seitenäste aus, in dem embolisirten Gefäss selbst tritt vor und hinter dem Pfropf Ruhestand ein, der Inhalt besteht bei plötzlicher Verstopfung aus dicht gedrängten Blutkörpern, bei allmählicher und unvollständiger Obstruction aus Plasma mit weissen Blutkörpern. Für den unterhalb des Pfropfes gelegenen Theil ist in denjenigen Fällen, wo die verstopfte Arterie unterhalb der Einkeilung (also vor ihrer Auflösung in Capillaren) mit einem anderen Arterienaste anastomosirt, der Effect der Embolie bedeutungslos; der verstopfte Zweig wird einfach ausgeschaltet, die Circulation stellt sich durch den anastomosirenden Ast vollständig her.

Ist aber die Möglichkeit einer Ausgleichung der Circulationsstörung durch Anastomosen nicht gegeben, handelt es sich um Gefässe, welche als Endarterien im Sinne Cohnheim's aufzufassen sind, so erfolgt zunächst Stillstand der Circulation. Ist in den Venen des Theils, dessen arterielle Zufuhr abgeschnitten wurde, die Circulation erhalten, so muss in denselben ein wenn auch geringer positiver Druck herrschen, welcher genügt, um ein Einströmen des Venenblutes in diejenigen Capillaren, in denen der Blutdruck gleich Null ist, zu veranlassen. Dieser rückläufige Blutstrom führt nach Cohnheim zur Anschoppung in dem Gebiet der obliterirten Arterie. Aus der Anschoppung geht die Hämorrhagie hervor. Zuerst aus den Capillaren, dann aus den Venen findet eine reichliche Extravasation von Blutkörpern in das umgebende Gewebe statt. Ist dem betreffenden Gefässabschnitt entsprechend (und daher meist in keilförmiger Form) das Gewebe dicht von rothen Blutkörpern infiltrirt, so entsteht das Bild des hämorrhagischen Infarctes. Auch um embolisch verstopfte Capillaren herum kommt es in manchen Fällen zu (punktförmigen) Hämorrhagien. Als Organe, welche Endarterieneinrichtung besitzen, werden von Cohnheim die Milz, die Nieren, die Lungen, das Gehirn und die Retina angeführt. Gerade in diesen Organen führt die embolische Verstopfung von Arterienästen am häufigsten zu umschriebenen Veränderungen, während in denjenigen Theilen, deren Arterien zahlreiche Anastomosen haben, embolische Pfröpfe nur dann herdförmige Läsionen bewirken, wenn gleichzeitig zahlreiche Arterien verstopft sind oder wenn die Pfröpfe nicht blos mechanisch wirken, sondern auch infectiöse Elemente enthalten. Aber auch in den Organen mit Endarterieneinrichtung führt die Embolie keineswegs regelmässig zur Bildung hämorrhagischer Infarcte. Momente, welche nach Cohnheim die Anschoppung und damit die hämorrhagische Infarcirung verhindern können, sind: Venenklappen, welche den rückläufigen Blutstrom abhalten; in ähnlicher Weise wirkt die namentlich an grösseren Venen leicht auftretende Thrombose, auch kann hier der ungenügende Blutdruck in Betracht kommen (Herzschwäche); selbst die Wirkung der Schwere kann den rückläufigen Blutstrom aufhalten. Die Abhängigkeit der hämorrhagischen In-

farcirung von dem rückläufigen Venenstrom ist bestritten und jedenfalls muss man auf Grund der neueren experimentellen Erfahrungen (unter denen die von Litten hervorzuheben sind) zugestehen, dass die Cohnheim'sche Erklärung nicht für alle Fälle ausreicht.

Litten fand, dass hämorrhagische Infarcirung auch dann eintreten kann, wenn eine Betheiligung des rückläufigen Venenstromes ausgeschlossen ist, so in der Lunge nach gleichzeitiger Unterbindung der Pulmonalarterie und Vene. In der Niere kam die Anschoppung nach Unterbindung der Art. renalis auch dann zu Stande, wenn die V. cava inf. dicht unterhalb der Einmündungsstelle der V. renalis abgeklemmt war. Ferner wurde nachgewiesen, dass die Lunge nach Unterbindung der Pulmonalarterie noch arterielle Zuflüsse erhält, und zwar nicht nur von der Bronchialarterie, sondern auch von den Arterien der benachbarten serösen Häute. Wurde nun neben der Pulmonalarterie gleichzeitig die Bronchialarterie und die anderen ausserhalb der Lunge gelegenen Arterien ausgeschaltet, so blieb die Anschoppung und Infarcirung aus. Auch für die Niere ergab sich, dass dieselbe nach Abschluss der Art. renalis noch arterielle Zuflüsse erhält (aus den Arterien der Nierenkapsel und des Ureters). Das Vorhandensein solcher arterieller Anastomosen verhindert nach Litten die Bildung eines rückläufigen Venenstromes. Auf Grund dieser Versuche muss demnach angenommen werden, dass für das Zustandekommen hämorrhagischer Infarcirung die Bedingungen günstig sind, wenn nach Verstopfung eines Arterienastes arterielle Blutzufuhr aus Collateralen stattfindet, welche zwar für die Herstellung normaler Circulation nicht genügen, wohl aber eine Anschoppung des Blutes in den erweiterten Capillaren des betroffenen Bezirks herbeiführen können. Wenn die Druckkräfte nicht genügen, um das Blut über die Capillaren hinaus in die Venen fortzuführen, so muss Stase eintreten mit ihren Folgen, der Dilatation und Diapedesis.

v. Recklinghausen nimmt eine ursächliche Beziehung zwischen hyaliner Thrombose und hämorrhagischer Infarcirung an. Im Gebiet hämorrhagischer Lungeninfarcte finden sich in den Capillaren und in kleinen Arterien und Venen partielle hyaline Thromben, die sich als glänzende Balkenwerke gegen die blutgefüllten Lungenalveolen absetzen. Die hyalinen Massen sind nach v. Recklinghausen wahrscheinlich durch „Fermentationsthrombose“ aus farblosen Blutkörperchen entstanden. Diese secundäre Sperrung der Capillargefässe durch hyaline Thrombose setzt nun Hindernisse für den kaum hergestellten Blutstrom und im Gefolge der Drucksteigerung entsteht die Blutung aus den noch wegsamen Gefässbahnen.

Die frischen hämorrhagischen Infarcte sind meist von keilförmiger Gestalt (mit der Basis nach der Peripherie der Organe gelegen), von homogenem schwarzrothen Aussehen. Nach längerem Bestehen entfärben sie sich vom Centrum aus, ihre Bestandtheile gehen die gleichen Metamorphosen ein wie andere hämorrhagische Herde. — Während der hämorrhagische Infarct am häufigsten in den Lungen zur Beobachtung kommt, zeigen sich die Folgen der embolischen Arterienverstopfung in den Nieren und in der Milz oft unter dem Bilde des blassen Infarctes oder auch es ist nur ein Theil des Herdes, namentlich die Peripherie, von Hämorrhagien durchsetzt; im Gehirn führt die Verstopfung von Endarterien zur Erweichung. Die blassen Infarcte entstehen, wenn die Anschoppung ausbleibt; nach Cohnheim's Erklärung fehlt dieselbe, weil der rückläufige Venenstrom nicht zu Stande kam, nach der oben berührten Auffassung, weil die Bedingungen für den Blutzustrom aus collateralen Aesten ungünstig waren. Der blasse Infarct stellt in frischem Zustande einen umschriebenen anämischen Bezirk dar, weiterhin kommt es zur Nekrose des Gewebes, und zwar verfallen im Allgemeinen zuerst die Drüsenzellen, die Epithelien der Nekrose. Die letztere erfolgt vielfach unter dem Bilde der Coagulationsnekrose, indem die Zellen unter Kernverlust homogenes Aussehen annehmen; diese Veränderung führt zu einem eigenthümlich homogenen, derben, käseartigen Aussehen des Keiles. In Bezirken, wo noch schwache Circulation besteht, tritt Fettmetamorphose auf. Durch die Pigmentmetamorphose ausgetretenen Blutes können verschiedene Abstufungen in der Färbung

verursacht werden. Die nekrotische Masse des Infarctes kann schliesslich körnig zerfallen und resorbirt werden, indem neugebildetes gefässhaltiges Bindegewebe von der Peripherie in die zerfallende Masse eindringt und endlich zur Bildung einer eingezogenen Narbe an Stelle des nekrotischen Gewebstheiles führt.

Der Einfluss der ausschliesslich mechanisch wirkenden Embolie auf den Gesammtorganismus hängt natürlich von der functionellen Bedeutung der betroffenen Theile ab. Bei weitem complicirter sind die Verhältnisse bei denjenigen bereits berührten Thromben, wo es sich neben der obstruirenden Wirkung der Embolie noch um besondere Eigenschaften derselben handelt. So können bei Verschleppung aus gangränösen Theilen die mit Brandjauche durchtränkten Thromben am Ort der Einkeilung wieder gangränöse Processe hervorrufen. Andrerseits können die Emboli Vehikel werden für niedere Organismen (Bacterien), die am Ort der Deposition sich weiter entwickeln und zu Entzündung Anlass geben.

Wo die Endarterieneinrichtung fehlt, da treten begreiflicher Weise ausschliesslich die entzündungerregenden Wirkungen solcher Emboli hervor. Die erwähnten niederen Organismen können aber auch erst allmählich zu Gefässverstopfungen führen, indem sie als einzelne Elemente die Capillarbahn passiren, sich jedoch an bestimmten Orten festsetzen und weiter entwickeln. Es erklärt sich besser aus diesem Moment, als aus der Annahme eines rückläufigen Blutstromes vom rechten Herzen das Zustandekommen mancher metastatischen Abscesse, z. B. der Leber bei Pyämie, welche von Wundinfection am Arm, Hals, Kopf ihren Ursprung genommen. Capillare Embolien, deren geringe Bedeutung bei nur mechanisch wirkenden Embolis hervorgehoben wurde, führen bei entzündungerregender Beschaffenheit der Pfröpfe zur Bildung miliarer Abscesse oder Hämorrhagien.

Verschieden in ihren Ursachen und Folgen von den durch losgerissene Thromben hervorgerufenen Embolien ist die Fettembolie. Sie kommt besonders vor nach Verletzungen mit ausgedehnter Zertrümmerung von Fettgewebe (am häufigsten nach Fracturen). Die in das circulirende Blut gelangten Fetttröpfchen setzen sich namentlich in den Capillaren der Lungen fest. Eine Bedeutung hat diese Embolie für die Function des genannten Organes nur dann, wenn sehr reichliche Capillaren verstopft sind. Auf die Gefahr der Fettembolie von Hirngefässen hat besonders Scriba aufmerksam gemacht.



Fig. 9. Fettembolie zahlreicher Lungencapillaren nach traumatischer Zertrümmerung von Fettgewebe. (Vergr. 1 : 200.)

Die Folgen des Eintritts von Luft in das Blutgefässsystem sind nicht einfach auf embolische Verstopfung von Gefässen zu beziehen, wie man denn namentlich auf die Luftembolie von Pulmonalarterienästen den tödtlichen Ausgang dieses Ereignisses zurückgeführt hat. Besonders durch Versuche von Couty ist nachgewiesen, dass die Anhäufung von Luft im rechten Herzen durch die schwere Circulationsstörung, welche sie hervorruft, den Tod bewirkt. Damit stimmt auch der pathologisch-anatomische Befund einschlägiger Fälle. So constatirte Verfasser in einem Falle, wo zufällige Lufteintreibung in die Uterinvenen einer Puerpera (bei intrauteriner Injection von Liquor ferri) stattgefunden hatte und der Tod sofort eingetreten war, bei der wenige Stunden nach dem Tode erfolgten Section dichte Erfüllung der Herzvenen mit Luftblasen und schaumiges Blut in dem dilatirten rechten Vorhof und Ventrikel.

ZWEITER ABSCHNITT.

Oertlicher Tod und Rückbildung der Gewebe.

(Nekrose, Atrophie und Degeneration.)

Einleitung.

Der höchste Grad krankhafter Störung der Ernährung wird als Nekrose bezeichnet. Das Erlöschen des physiologischen Stoffwechsels in einem Körpertheil bewirkt den örtlichen Tod. Was der Tod für den Gesammtorganismus, das ist die Nekrose für einen Theil desselben. Stellt demnach die Nekrose das Extrem der Ernährungsstörungen der Gewebe dar, so haben wir es andrerseits mit einer Reihe von regressiven Störungen zu thun, welche nicht plötzlich den betroffenen Theil aus dem lebendigen Zusammenhang lösen, sondern ihn allmählich in Form, Zusammenhang, Function schwächen. Die hierhergehörigen Degenerationen der Organe oder Organtheile hat Virchow unter der Bezeichnung der Nekrobiose zusammengefasst; auch hier ist ja die Vernichtung der betroffenen Theile das Resultat der Veränderung, doch entspricht der Process dem langsamen Hinschwinden des Individuums, während die Nekrose dem plötzlichen Tode zu vergleichen ist. Die einfachste Form der Rückbildung besteht in dem Hinschwinden der Gewebe, ohne dass eine besondere chemische Veränderung dabei stattfindet; eine Ernährungsstörung, die wir als einfache Atrophie bezeichnen. Bei den übrigen hierhergehörigen Rückbildungsprocessen spielen dagegen chemische Veränderungen die Hauptrolle, ja wir dürfen behaupten, dass ein wirkliches Eindringen in das Wesen dieser Processe viel weniger auf dem Wege der Erforschung morphologischer Veränderungen erreicht werden kann als durch die Erkenntniss der chemischen Alterationen. Principiell muss man zwei Formen dieser Ernährungsstörungen trennen; entweder handelt es sich um die Ablagerung eines den Geweben zugeführten Stoffes, welcher also den normalen Zellinhalt verdrängt (Infiltration); oder aber die Zellsubstanz selbst wird chemisch und morphologisch verändert, das pathologische Product entsteht aus einer Metamorphose der physiologischen Gewebsbestandtheile (Degeneration). So klar diese Unterscheidung in der Theorie erscheint, so wenig lässt sie sich oft praktisch durchführen. Wir wissen in manchen Fällen gar nicht genau, ob der im Verlauf der Ernährungsstörung im Gewebe angehäufte Stoff (z. B. Fett) von einem anderen Orte hingeführt wurde oder ob er an Ort und Stelle als ein Spaltungsproduct veränderter Gewebstheile entstand, ganz abgesehen davon, dass wahrscheinlich in manchen Fällen eine Combination beider Verhältnisse besteht.

ERSTES CAPITEL.

Die Nekrose, örtlicher Tod der Gewebe.

Literatur. Fabric. Hildanus, De gangraena et sphacelo. 1593. — Van Swieten, Comment. in H. Boerhaave aphorism. t. 1. Lugd. 1742. — Quesnay, Traité de la gangrène. Paris 1749. — Haller, Ueber die Fäulniss lebender und todter thierischer Körper. 1793. —

Delpech u. Dubreuil, Sur l'artérite et la gangrène momifique. Mém. des hôp. mai 1829. — Carswell, The element. forms of disease. III. Ar. Mortification. 1834. — Hecker, Unters. über d. brand. Zerst. durch Behind. d. Circulation. 1841. — Virchow, Würzb. Verhdl. I, III; Arch. I. 1847; Handb. d. spec. Path. I. S. 278. — Paget, Lect. on surg. pathology. London 1853. — Hartmann, Virch. Arch. VIII. S. 114. — Demme, Ueb. d. Veränd. d. Gewebe d. Brand. 1857. — Racle, Gaz. méd. de Paris. 1859. — Cruveilhier, Traité d'anat. pathol. IV. p. 252. 1862. — Kussmaul, Virch. Arch. XIII. S. 289. — Pasteur, Compt. rendus de l'Acad. d. scienc. 29. juin 1863. LVI. 1189; Bullet. de l'acad. de méd. 1875. 7. — Chauveau, Nécrobiose et gangrène. Bullet. de l'Acad. de méd. II. p. 520. 1873. — O. Weber, Handb. d. Chirurg. 1865. I. S. 106. — Panum, Virch. Arch. XXV. S. 441; LX. 301. — Samuel, Virch. Arch. LI. S. 41; LIII. S. 552. — Uhle u. Wagner, Handb. d. allg. Pathol. 6. Aufl. S. 431. — Balser (Fettnekrose), Virch. Arch. XC. S. 520. — Chiari, Prager medic. Wochenschr. 1883. 30. — Paschutin, Virch. Arch. LIX. S. 490. — Lancereaux, Traité d'anat. pathol. 1875. p. 513. — Cohnheim, D. embol. Processe; Vorl. über allg. Path. 2. Aufl. S. 526. — Weigert (Coagulationsnekrose), Virch. Arch. LXXIX. S. 87; D. med. Wochenschr. 1885. 44. — v. Recklinghausen, Handb. d. allg. Pathologie. 1883. S. 337. — Rindfleisch, Virch. Arch. LIV. S. 397. — Maas (Fäulnissalkaloide), Arch. f. klin. Chir. XXIX. — Meissner (Rosenbach), D. Zeitschr. f. Chir. XIII. S. 344. — Brieger, Ueber Ptomaine. Berlin 1885. — Hauser, Ueber Fäulnissbacterien und deren Beziehungen zur Septicämie. Leipzig 1885; Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. XX.

§ 1. **Ursachen der Nekrose.** Die allgemeine Ursache des örtlichen Todes ist Aufhebung der Ernährung, sie kann entweder die Folge sein von Unterbrechung der Zufuhr (Circulationsstockung) oder von Unfähigkeit der Gewebselemente das Ernährungsmaterial aufzunehmen.

Ein schlagendes Beispiel für die Entstehung des Brandes in Folge aufgehobener Ernährungszufuhr bietet die embolische oder thrombotische Verstopfung von Arterien, sobald die Bedingungen für Ausbildung eines genügenden Collateralkreislaufes nicht gegeben sind. In dieselbe Kategorie gehört der Altersbrand, die Gangrän der Zehenglieder in Folge von Arterienverengerung durch Entartung und Verdickung ihrer Wand (meist durch Herzschwäche begünstigt). Ebenfalls hierher gehört die Unterbrechung der Ernährungszufuhr durch entzündliche Exsudate oder Extravasate, welche sich z. B. zwischen Periost und Knochen lagern. Weniger klar ist die Entstehung des Brandes in Folge von Ergotinvergiftung (Raphania), bei manchen Infectionskrankheiten (exanthematischer und abdominaler Typhus), das Auftreten des Brandes bei anämischen, hysterischen Individuen. Wahrscheinlich kommt hier einerseits Circulationsschwäche in Folge ungenügender Herzthätigkeit in Betracht, während andrerseits Arteriencontractionen im Spiel sind (sogenannter spastisch-ischämischer Brand). Durch Störung der venösen Circulation kommt Brand nur dann zu Stande, wenn sämmtliche Venen eines Theiles verschlossen oder comprimirt sind, so dass völlige Stase eintritt (besonders bei Einklemmung von Organen, z. B. Bruchincarceration).

Der Begriff Stase ist hierbei in dem Sinne Cohnheim's als unlösbarer Blutstillstand in den Capillaren zu fassen, wobei einerseits die Nekrose der Capillarwand, andrerseits tiefe Veränderungen des Inhalts in Betracht kommen. So nekrosirt die Einwirkung eines hohen Hitzegrades die Capillarwand, gleichzeitig gerinnt das Blut in den Capillaren. Im Gegensatz zur Stase stellt die Stagnation nur eine Unterbrechung der Blutströmung dar, bei welcher das Blut und die Capillarwand noch keine schwere Alteration erlitten, welche zwar in Stase übergehen kann, aber auch, wenn die Ursache wegfällt, in normale Circulation.

Die Gefässwände selbst sind gegen den Einfluss von Unterbrechungen der Circulation im Allgemeinen widerstandsfähiger als die übrigen Gewebsbestandtheile. Am leichtesten verfallen die Drüsenzellen der Nekrose. Litten hat nachgewiesen, dass in den Nieren von Kaninchen eine zweistündige Unterbrechung der Circulation genügt, um die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen zur Nekrose zu bringen, obwohl sich nach Beseitigung der Ligatur die Circulation wieder herstellte. Heubner sah im Gefolge zeitweiliger Unterbindung der Harnblasenwand nach Herstellung der Circulation Nekrose des Epithels, während die Gefässe und das Bindegewebe erhalten blieben. Lesser fand auch

für die Muskelfasern eine ähnliche geringe Resistenz gegen zeitweilige Unterbrechung der Blutzufuhr. Ehrlich und Brieger sahen nach einstündiger Aufhebung der Blutzufuhr im Lendentheil des Rückenmarks Zerstörung der grauen Substanz eintreten, während die weisse Substanz erhalten blieb. Diese Unterschiede in der Widerstandsfähigkeit der einzelnen Gewebe und Gewebsbestandtheile kommen für die Folgen pathologischer Schädlichkeiten wesentlich in Betracht.

Verschiedenartige schädigende Einflüsse: chemische Agentien (Aetzungen), extreme Temperaturgrade, mechanische Insulte können die Gefässwände eines Theils derartig alteriren, dass die Circulation dauernd stockt und also Nekrose eintritt. Dieselbe Einwirkung, in geringerer Intensität einwirkend, würde nur Entzündung hervorrufen. Daher sehen wir denn oft beide Vorgänge neben einander; z. B. Nekrose einer direct geätzten Stelle, Entzündung ihrer Umgebung. Auch der Druck, den Entzündungsproducte auf die Gefässe ausüben, kann zur Nekrose führen, auf diese Weise erklärt man durch die Compression der Capillaren in Folge dichter Anhäufung von Zellwucherungen die Verschorfung mancher entzündlich infiltrirten Theile. Aeusserer Druck kann in ähnlicher Weise wirken, z. B. an Hautstellen, welche unmittelbar über Knochenvorsprüngen liegen. Auch hier geht die Nekrose aus der durch anhaltende Compression der Gefässe bewirkten Anämie hervor. Es liegt auf der Hand, dass in solchen Fällen die Nekrose um so leichter eintreten wird, je ungenügender die Circulation an sich ist, so liegt in der Herzschwäche ein wichtiges disponirendes Moment für das Zustandekommen nekrotischer Processe in Folge von Circulationsstörungen (Decubitusgeschwüre, Altersgangrän). In gleicher Weise ist die Nekrose im Anschluss an mechanische Schädigungen innerer Organe zu erklären; hierher gehört die durch harte Fremdkörper erzeugte Nekrose, die zum Durchbruch häutiger Organe führen kann (Perforation der Gallenblase durch Gallensteine, des Wurmfortsatzes durch Kothsteine); auch die im Anschluss an anhaltende Stauung des Darminhaltes im Gefolge von Stenose nicht selten beobachtete nekrotische Zerstörung von Schleimhautschichten ist zunächst in dem hier erörterten Sinne als eine Druck-Nekrose aufzufassen.

Vielfach kommt bei den Ursachen, welche Nekrose hervorrufen können, gleichzeitig die Wirkung auf die Circulation und auf die Zellen des betroffenen Gewebes in Betracht. Durch schwere Läsion der letzteren kann aber selbst dann Nekrose eines Theils bewirkt werden, wenn die Circulation sich nach Einwirkung der Schädlichkeit wieder herstellte. Hierher sind manche Formen von Nekrose nach schweren mechanischen Verletzungen zu rechnen. Uebrigens kann durch Nekrose gewisser Gewebselemente bei dauernd erhaltener Circulation in dem betroffenen Theil Entzündung hervorgerufen werden. Dieses Verhältniss ist von Bedeutung für die Pathogenese bestimmter Entzündungsformen.

Bei der Wirkung extremer Kälte- und Wärmegrade, sowie bei Läsionen durch chemische Stoffe kommen die directen Veränderungen der Gewebe ebensowohl in Betracht wie die Veränderungen an den Gefässen. Dasselbe gilt für den Brand, der durch infectiöse und namentlich durch in fauliger Zersetzung begriffene Substanzen entsteht. Hier ist einmal die direct mortificirende Wirkung toxischer Körper zu berücksichtigen, andrerseits die Wirksamkeit von organisirten Fermenten, welche auf die veränderten Gewebe wirken; durch die fortdauernde Neubildung von Zersetzungsproducten können sich dann progressive Brandformen entwickeln.

Bei der Einwirkung extremer Temperaturen kommt einerseits der Grad derselben, andrerseits die Zeitdauer in Betracht. So stellte Cohnheim experimentell fest, dass ein Kaninchenohr durch Eintauchen in Wasser von 54—58° C. oder in eine Kältemischung von — 16° C. nekrotisch wurde, auch wenn dieses Eintauchen nur ganz kurze Zeit dauerte. Erwärmung auf 46—48° C. oder Erkältung auf — 7° C. von minuten-

langer Dauer bewirkte Entzündung, auf 42° C. oder — 2° C. eine vorübergehende Hyperämie. Lässt man aber diese mässigen Hitze- und Kältegrade stundenlang einwirken, dann erzeugen sie Nekrose.

§ 2. **Arten der Nekrose.** Wie die Ursachen der Nekrose sehr verschiedenartige sind, so zeigt auch das Verhalten der nekrosirten Theile grosse Mannigfaltigkeit. Von Alters her hat man zwei Hauptformen des örtlichen Absterbens der Gewebe unterschieden: den trockenen Brand (*Mumificatio*) und den feuchten Brand (*Gangraena*). Es handelt sich bei der letztgenannten Form meistens um eine Complication der Nekrose, um eine Verbindung derselben mit der Fäulniss.

In harten Gewebstheilen, z. B. in den Knochen, kann der abgestorbene Theil vollständig seine Form und Consistenz erhalten (Sequester). Handelt es sich um weiche, wasserreiche Gewebe, so ist die einfache Form der Nekrose durch die Abgabe von Wasser, durch die Eintrocknung charakterisirt. Unter Umständen kann dieser Wasserverlust ein relativ geringer sein; so finden wir zuweilen an abgestorbenen extrauterinen Früchten eine geringe Vertrocknung aller Gewebe des Fötus, welche selbst nach langjähriger Dauer ihre mikroskopische Structur erhalten haben, während die Eihäute in der Regel von Kalksalzen incrustirt werden. Aehnlich können sich abgekapselte und abgestorbene Parasiten verhalten.

Der sogenannte trockene Brand (Mumificationsbrand) unterscheidet sich von den eben berührten Vorgängen wesentlich dadurch, dass bei ihm schliesslich die Abtrennung des brandigen Theils stattfindet. Er entsteht an äusseren Körpertheilen, besonders wenn der arterielle Zufluss unterbrochen wird, hier findet neben der Resorption der flüssigen Gewebsbestandtheile Verdunstung statt. Hierher gehören viele Fälle von embolischem oder thrombotischem Brand der Unterextremitäten (seniler Brand). Die Theile behalten ihre äussere Form, die ersten Erscheinungen beruhen auf der Aufhebung der Circulation (Pulslosigkeit, Kälte, Gefühllosigkeit), weiterhin schrumpfen sie zu bräunlichen, trockenen, mumienartigen Massen zusammen. An der Grenze gegen die noch lebendigen Gewebe entwickelt sich eine Entzündung, welche (wenn nicht der Tod früher erfolgt) zur Losstossung des mumificirten Theils führt (demarkirende Entzündung). Nicht selten entwickeln sich an der Stelle der demarkirenden Entzündung durch Hinzutritt von Fäulnissfermenten putride Processe, so dass sich die einfache Nekrose mit Gangrän verbindet.

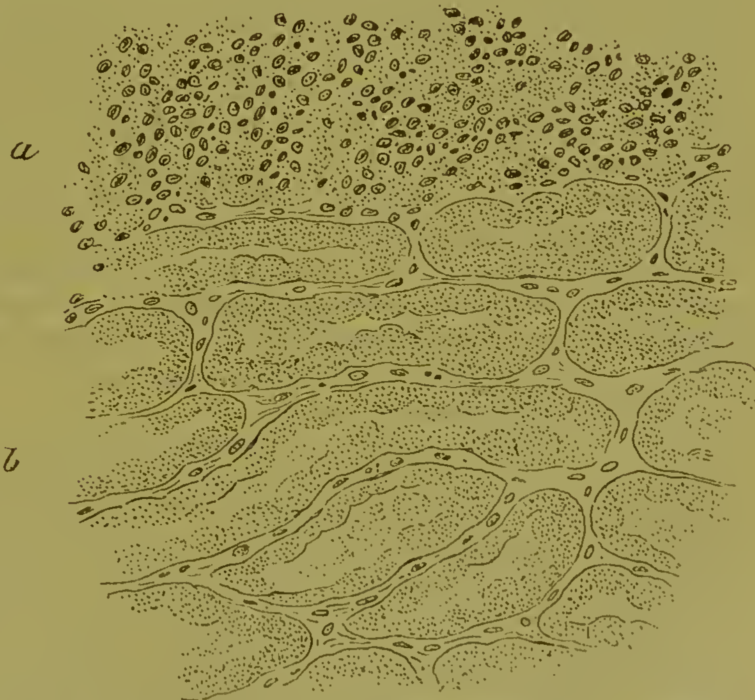


Fig. 10. Coagulationsnekrose aus einem Niereninfarct. *a* Zone der reactiven Entzündung, *b* Kernverlust in den nekrosirten Epithelien (die Bindegewebskerne sind zum Theil noch erhalten). Vergr. 1 : 300.

Eine erst in neuerer Zeit erkannte Form der Nekrose wird als Gerinnungstod, Coagulationsnekrose bezeichnet, einerseits weil hier die Beschaffenheit des nekrosirten Gewebes die grösste Aehnlichkeit mit

fest geronnenem Eiweiss hat, andrerseits weil der ganze Vorgang mit anderen Gerinnungsprocessen übereinstimmt. Weigert hat diese Form der Nekrose eingehend verfolgt. Nach der Erfahrung dieses Autors können alle möglichen protoplasmatischen, vielleicht auch andere eiweisshaltige Substanzen unter Bildung einer dem geronnenen Fibrin ähnlichen Masse absterben. Für die Betrachtung mit unbewaffnetem Auge haben solche nekrosirte Gewebe eine trockene, gelbliche oder weissliche Beschaffenheit bei wechselnder Consistenz; man hat diese Substanzen früher als fibrinöse oder auch als käsige bezeichnet und grösstentheils auf eine Exsudation aus dem Blut oder der Lymphe bezogen. Mikroskopisch erkennt man in den nekrosirten Theilen theils die unveränderte Form der Gewebselemente, theils ist die Structur nicht erkennbar und es treten fädige, balkige, schollige, körnige Massen auf. Charakteristisch ist, dass selbst bei erhaltener Form der Zellen sehr schnell die Kerne verloren gehen. Für die chemischen Vorgänge bei dieser Gerinnung fehlt jede nähere Kenntniss, nach Cohnheim's Auffassung ist es wahrscheinlich, dass ähnlich wie durch die Untersuchungen von A. Schmidt für die Blutgerinnung nachgewiesen, von den Gewebszellen ein Fibrinferment und eine Art fibrinoplastischer Substanz gebildet werde, während die Lymphe Fibrinogen liefert.

Die der Coagulationsnekrose verfallenen Zellen werden je nach ihrem Sitze losgestossen (Epithelien) oder sie zerfallen, wobei die Leiber der abgestorbenen Zellen mit einander zusammenschmelzen, in eine homogene oder körnige Masse verwandelt werden, welche je nach den besonderen Verhältnissen des Falles resorbirt oder abgekapselt werden können. Den liegengebliebenen nekrotischen Massen kommt Neigung zur Verkalkung zu. Die dem Gerinnungstode verfallenen Gewebstheile zeichnen sich an Schnitten aus gehärteten Organen auch dadurch aus, dass sie bei Verwendung kernfärbender Farbstoffe (Bismarckbraun, Gentianaviolett) nur schwach oder garnicht tingirt werden. Der Kernschwund der dieser Form der Nekrose unterworfenen Zellen tritt nach Weigert in 12 bis 24 Stunden nach Beginn der Veränderung ein, er fehlt dann, wenn nur ein Theil der Zelle dem Gerinnungstode anheimfällt. Uebrigens kann Kernschwund auch durch andersartige regressive Veränderungen der Zellen hervorgerufen werden, zum Beispiel durch Fäulniss, in gangränösen Theilen. Die Gerinnung, welche für diese Form der Nekrose charakteristisch ist, drückt sich schon dadurch aus, dass dort, wo die Veränderung grössere Gewebsmassen betrifft, eine an Fibrin oder an Käse erinnernde Consistenzzunahme hervortritt. Weigert hebt hervor, dass der geronnene Zustand nicht so unmittelbar erkennbar ist, wenn die festgewordenen Albuminate „hyaline“ Beschaffenheit zeigen; doch bieten die hyalinen Substanzen mikroskopisch durch ihr stärkeres Lichtbrechungsvermögen ein Zeichen ihrer Verdichtung.

Als Bedingungen für die Entstehung der Gewebsgerinnung kommen nach Weigert in Betracht: 1. die Gewebe müssen absterben, 2. sie müssen mit reichlicher Menge plasmatischer Flüssigkeit in Beziehung treten, 3. sie müssen gerinnungsfähige Substanzen enthalten, 4. es dürfen keine gerinnungshemmenden Momente vorliegen (Eitergift, Fäulnissstoffe, lebende Epithellagen).

Ganze Organe und Organabschnitte können der Coagulationsnekrose verfallen. Die blassen Infarcte, welche nach Unterbrechung der Blutzufuhr in Folge von Embolie oder Thrombose entstehen, wenn die Circulationsverhältnisse das Einströmen des Blutes in den betroffenen Bezirk verhindern, sind Producte dieser Veränderung. Die sogenannten Fibrinkeile, deren Entstehung man früher allgemein durch das Erblassen des ergossenen geronnenen Blutes zu erklären suchte, bestehen aus dem nekrosirten Gewebe, in welchem man, auch wo der Infarct vollkommen blass erscheint, bei mikroskopischer Untersuchung doch in der Regel auch Hämorrhagien nachweisen kann. Anfangs sind die histologischen Elemente noch erhalten, allmählich wandeln sie sich in eine homogene fibrinartige Masse um, welche schliesslich körnig zerfallen und zur Resorption gelangen kann. Auch bei acuten und chronischen Entzündungen kommt die Coagulationsnekrose unter Bildung hyaliner oder käsartiger Producte oft in grösserer oder geringerer Ausdehnung vor; namentlich bei infectiösen Processen, wo der Gerinnungstod der Zellen wahrscheinlich auf die giftigen Producte pathogener Bacterien zu beziehen ist. So

findet sich oft in der Umgebung embolisch verschleppter Kokkenherde bei Pyämie eine ringförmig begrenzte Coagulationsnekrose.

Betrifft die Coagulationsnekrose nur einzelne Gewebstheile der Organe, so handelt es sich um Epithelien und Drüsenzellen, während das Bindegewebe sich resistenter erweist. Namentlich die Niere bietet hierfür Beispiele in dem Absterben der Harnkanälchenepithelien nach Unterbrechung der Blutzufuhr.

Auch die weissen Blutkörperchen wandeln sich unter pathologischen Verhältnissen häufig in kernlose Schollen um; so in weissen Thromben, in entzündlichen Exsudaten, besonders reichlich sieht man sie in den Auflagerungen bei acuter Endocarditis. Diese Schollen können unter einander verschmelzen und balkige Massen bilden (namentlich an serösen Häuten). Die Umwandlung der weissen Blutkörper in fädige und feinkörnige Massen findet bei croupösen Schleimhautentzündungen und fibrinösen Entzündungen der Gelenke und serösen Häute statt.

Die gewöhnliche Blut- und Lymphgerinnung ist nach Weigert gewissermassen eine physiologische Coagulationsnekrose, auch hier ist die Auflösung der weissen Blutkörper in der Flüssigkeit und die Coagulation dieser aufgelösten Massen in Form von Fäden oder Körnchen das Wesentliche.

Die von Balser als Fettnekrose beschriebene Veränderung, die in Form opaker gelbweisser Herde im intraacinösen Fettgewebe des Pankreas, im Fettmark der Knochen, im Fettgewebe des Herzens gefunden wurde, gehört jedenfalls zur Coagulationsnekrose. Die nekrotischen Herde, in deren Umgebung nicht selten Hämorrhagien auftreten, bestehen aus hyalinen Schollen, deren Abstammung von Fettzellen noch nachzuweisen ist.

Es ist unverkennbar, dass ein Theil der gegenwärtig als Coagulationsnekrose benannten Processe mit der von E. Wagner als faserstoffige Degeneration bezeichneten Veränderung identisch ist. Die von dem erstgenannten Autor für die croupöse Metamorphose gegebene Definition, nach welcher diese in der Umwandlung des Zellinhaltes in eine dem geronnenen Faserstoff äusserlich ähnliche Substanz besteht, lässt hierüber keinen Zweifel.

Die von v. Recklinghausen als „hyaline Degeneration“ bezeichneten Veränderungen sind zum grossen Theil identisch mit den Befunden, welche Weigert auf hyaline Umwandlung coagulationsnekrotischer Massen zurückführt. Wir glauben, dass durch die Untersuchungen Weigert's das Verständniss gewisser Formen der Nekrose wesentlich gefördert worden, dennoch möchten wir uns gegen eine zu weite Ausdehnung des Gebietes der Coagulationsnekrose aussprechen. Jene Fälle, wo es sich unzweifelhaft um eine mit Gerinnung und Kernverlust der Zellen einhergehende Veränderung handelt, wo die fibrinartigen oder käsigen Massen durch Verschmelzung der veränderten Zellen selbst, wie direct nachgewiesen werden kann, entstehen, können nicht besser als durch die Bezeichnung Coagulationsnekrose zusammengefasst und charakterisirt werden. Hierher gehören die Veränderungen in den blassen Infarcten und bei verwandten nekrotischen Vorgängen, hierher rechnen wir mit Weigert die Verkäsung. Dagegen halten wir es für zweckmässig, dass die Fibrinbildung nicht mit der Coagulationsnekrose zusammengeworfen werde. Mag auch für das Zustandekommen dieses Gerinnungsvorgangs dem absterbenden Zellprotoplasma eine wichtige Rolle zukommen, so ist es doch weder nachgewiesen noch wahrscheinlich, dass das Fibrin direct aus den nekrotischen Zellen entsteht; die Voraussetzung, dass die eigentliche Matrix des Gerinnungsproductes im Blutplasma oder in der Gewebsflüssigkeit gegeben ist, lässt sich nicht zurückweisen. Auch für gewisse unter pathologischen Bedingungen zwischen den Zellen auftretende hyaline oder überhaupt geronnene Substanzen liegt die Annahme nahe, dass sie aus der Gewebsflüssigkeit unter dem Einfluss des absterbenden Protoplasma entstanden sein können.

Hatten wir es im Vorhergehenden mit einer Nekrose zu thun, welche mit Gerinnung einhergeht, so tritt eine andere Form des Absterbens mit der entgegengesetzten Aenderung des Aggregatzustandes der betroffenen Theile ein.

Diese sogenannte Erweichung (*Colliquatio*, geruchloser Brand) kommt dadurch zu Stande, dass die abgestorbenen Theile keinen Wasserverlust erleiden, oder dass Flüssigkeit aus der Umgebung hinzutritt, wobei ein weiteres wichtiges Moment in dem Fehlen gerinnungsfähiger Substanz im abgestorbenen Gewebe gegeben ist. Solche Erweichung kommt am häufigsten vor im Gehirn nach Embolie (sogenannte einfache Erweichung), ferner in verkästen pathologischen Geweben.

Auch nach dem Absterben von Früchten im Mutterleibe, wie es häufig im 5. bis 7. Schwangerschaftsmonat, besonders in Folge von Syphilis, vorkommt, sind die Veränderungen der Gewebe des Fötus derartige, dass sie am meisten dieser Art der Erweichung entsprechen, sich aber von der Fäulniss wesentlich unterscheiden, obwohl man solche Früchte vielfach als „todtfaule" bezeichnet hat (richtiger als macerirte Früchte oder als *Foetus sanguinolentus*). Solche Früchte zeigen keinen putriden Geruch, die Epidermis ist durch das Fruchtwasser macerirt, die inneren Organe in einem Zustande einfacher Erweichung, zum Theil unter dem Einfluss aus dem Blute ausgetretener Flüssigkeit, zum Theil wohl dadurch, dass durch Zersetzungsprocesse in den Geweben vorher gebundenes Wasser frei ward. Auffallend ist die Blutveränderung; das Blut ist dünnflüssig, trübbraunroth, es enthält in der Regel reichlich krystallinische Bilirubinniederschläge, durch gelösten und diffundirten Farbstoff sind die Gewebe (namentlich das subcutane Gewebe) röthlich imbibirt, die serösen Höhlen enthalten oft reichliche röthliche Flüssigkeit. Durch das Freiwerden von Fettsäuren entstehen im Bindegewebe der Organe oft aus Fettkrystallen gebildete Drusen und an der Oberfläche gelbliche Beschläge (z. B. an der Leberkapsel).

§ 3. **Verbindung der Nekrose mit Fäulniss (Gangraena humida, Sphacelus, Putrescentia).** Die Fäulniss ist ein Zersetzungsprocess organischer Substanzen, der unter Abschluss der Luft bei blosser Gegenwart von Wasser zu Stande kommen kann. Stets ist dieser Process ausgezeichnet durch die Bildung übelriechender Producte (Kohlenwasserstoffverbindungen u. s. w.). Dagegen ist die Verwesung ein Oxydationsvorgang, welcher nur bei reichlichem Sauerstoffzutritt vor sich geht (bei der Verwesung entsteht vorzugsweise Kohlensäure und Wasser).

Nachdem es lange Zeit unentschieden war, ob lediglich organisirte Körper (die sogenannten Fäulnissbacterien) als Fermente der fauligen Zersetzung wirken oder ob auch organischen Substanzen von bestimmter Constitution solche Wirksamkeit zukomme, kann man gegenwärtig die erstbezeichnete Auffassung, welche bereits von Schwann und Spallanzani und in neuerer Zeit besonders von Pasteur vertreten wurde, als die allgemein angenommene bezeichnen. Wenn nun die Gangrän nichts anderes darstellt, als die Fäulniss nekrosirter Theile im lebenden Körper, so kommt auch hier die Einwirkung jener organisirten Fermente zur Geltung. Dem entsprechend entwickelt sich die Gangrän am häufigsten an Stellen, welche mit der Luft in Contact stehen, zu welchen also Bacterienkeime leicht gelangen können und wo ein gangränöser Herd im Innern der Gewebe entsteht, da müssen wir voraussetzen, dass auf anderen Wegen die Organismen zugeführt wurden. Es ist wahrscheinlich, dass verschiedene Bacterienformen die Gangrän bewirken können. Da in gewissen Organen (Darmkanal) stets solche Bacterien vorhanden sind, ohne dass sie schädliche Wirkung entfalten, da ferner Experimente beweisen, dass im gesunden thierischen Organismus die Vegetationsbedingungen für diese Bacterien ungünstig sind, so muss man annehmen, dass für ihre Wirksamkeit der Tod der Gewebe oder wenigstens eine erhebliche Schwächung der Widerstandsfähigkeit Vorbedingung ist. Diese Voraussetzung stimmt mit der Erfahrung, dass die gangränösen Processe nur an der Ernährung entzogenen oder doch tief geschädigten Theilen (z. B. bei schweren Entzündungen, in gequetschten Geweben) vorkommen und dass ihr Auftreten durch solche

Schädlichkeiten begünstigt wird, welche die Resistenz des Körpers erheblich herabsetzen.

Von den zahlreichen Experimenten, welche die Beziehung der Bacterien zur Gangrän illustriren, mögen hier die Versuche von Chauveau als Beispiel dienen. Bei der subcutanen Abdrehung der Hoden vom Samenstrang, wie sie statt der Castration an Böcken geübt wird, tritt einfache geruchlose Erweichung ein, schliesslich werden die Organe grösstentheils resorbirt. Waren jedoch vorher putride, bacterienhaltige Stoffe in die Blutbahn injicirt, so erfolgt nach der Operation Gangrän. Dieselbe blieb aus, wenn nur das Filtrat der putriden Flüssigkeit vorher injicirt war. Schlagender noch war die Versuchsreihe, wo bei demselben Thier erst der eine Hoden abgedreht und dann erst die putride Flüssigkeit injicirt wurde, drehte man dann nachträglich auch den anderen Hoden ab, so trat nur in diesem Gangrän auf, während der zuerst abgedrehte der einfachen Erweichung anheimfiel.

Dass im lebenden Gewebe und in den Gewebssäften gesunder Thiere keine Fäulnisserreger vorhanden sind, diese Annahme wird durch neuere mit genügenden Kautelen angestellte Versuche, unter denen die von Rindfleisch, Meissner, Hauser ausgeführten hervorzuheben sind, gestützt. Wir dürfen diesen Satz auch für den gesunden menschlichen Körper annehmen. Die Möglichkeit, dass unter pathologischen Bedingungen nicht nur specifisch pathogen wirksame Mikroorganismen, sondern auch Fäulnisserreger, die in gewissen Kanälen des lebenden Körpers stets vorhanden sind (Verdauungstractus, Luftwege, äussere Genitalien), in die Säfte und Gewebe des Körpers gelangen können, ist dagegen nicht zu bestreiten. Auf diese Weise eingedrungene und mit der Lymph- oder Blutbahn fortgeführte Fäulnisserreger können durch secundäre Ablagerung in nekrotischen Geweben Gangrän bewirken. Dieses Verhältniss kommt bei der metastatischen Gangrän durch Embolie jauchig zerfallender Pfröpfe in Betracht. Für die primären Gangränformen liegt dagegen fast immer das directe Eindringen von Fäulnisserregern durch Läsionen der an der inneren oder äusseren Körperoberfläche vorhandenen Schutzdecken als Ursache vor.

Die oben berührte Annahme, dass verschiedene Spaltpilzarten Fäulniss bewirken können, wird auch durch die neueren Untersuchungen (von Rosenbach, Hauser u. A.) bestätigt. Für die meisten Fälle von Gangrän lässt sich nachweisen, dass Nekrose aus anderen Ursachen (namentlich durch Circulationsstörungen verschiedenartigen Ursprunges) dem gangränösen Zerfall vorausging, erst das todte Gewebe gewährte der Thätigkeit der Fäulnisserreger Angriffspunkte. Offen ist noch die Frage, ob es pathogene Mikroorganismen gibt, welche direct Gangrän hervorrufen, indem ihr Eindringen Nekrose mit folgendem gangränösen Zerfall bedingt oder ob man gewisse Formen in Gangrän ausgehender infectiöser Processe auf die combinirte Thätigkeit von pathogenen Spaltpilzen und Fäulnisserregern zu beziehen hat.

Die gangränöse Zerstörung tritt am schnellsten an weichen, blut- und wasserreichen Theilen auf, vorausgegangene Hyperämie und Oedem begünstigen daher ihren Eintritt. Wie bei der Fäulniss todter organischer Theile ausserhalb des Körpers kommt es auch hier zur Entwicklung gasförmiger Fäulnissproducte, welche sich unter Umständen in den Gewebsinterstitien (besonders im lockeren Zellgewebe), in serösen Höhlen ansammeln und in ersteren das sogenannte Brandemphysem erzeugen. Die gangränösen Theile erscheinen anfangs lockerer, teigig, angeschwollen, sie nehmen bald eine missfarbige Färbung an, die je nach dem Blutgehalt mehr ins Bläuliche, Grünliche und Schwarzrothe übergeht. An der Haut (auch an den serösen Ueberzügen, z. B. des Uterus bei Quetschungsgangrän) bilden sich jauchegefüllte blasige Erhebungen. Schliesslich zerfallen die Gewebe zu fettigen, schmierigen, schmutziggelben oder bräunlichen Massen von penetrantem Geruch. Die geringste Resistenz zeigen das lockere Bindegewebe, die Muskelsubstanz, das weiche Parenchym drüsiger Organe; die grösste die Knochen, Fascien, Sehnen, elastischen Häute.

Das Mikroskop weist in den ersten Stadien Trübung der Gewebselemente nach, später molecularen Zerfall. Wo die befallenen Theile fetthaltig sind,

wird das Fett sehr schnell in Form grösserer und feinerer Tropfen frei, welche dann der Brandjauche ein emulsionsartiges Aussehen geben, ausserdem treten dann regelmässig Fettkrystalle auf (Cholestearin, Margarinnadeln). Sehr schnell geht das Blut in Zersetzung über, die Blutkörper geben ihren Farbstoff ab, derselbe imbibirt die Gewebe und seine Beimischung bestimmt grösstentheils die Färbung der Jauche; die bräunlichen Pigmentkörnchen, welche sich fast regelmässig in den brandigen Massen finden, sind grösstentheils Derivate des Blutfarbstoffs. Sehr rasch zerfällt dann weiterhin das Protoplasma der Blutzellen. Von krystallinischen Producten, welche bei Gangrän auftreten, sind zu erwähnen Kochsalz, Tripelphosphat, kohlensaurer Kalk, Leucin.

Bereits oben ist das constante Auftreten von Spaltpilzen in gangränösen Herden erwähnt worden; man findet gelegentlich den ganzen Formenkreis der hierhergehörigen Mikroorganismen vertreten, constant finden sich kurze mit Eigenbewegung begabte Stäbchen (Bacteriumform), auch Mikrokokken sind oft reichlich vorhanden. Manche Spaltpilze sind wohl nur als Parasiten der Fäulniss anzusehen und das Gleiche gilt von den in gangränösen Herden vorkommenden Infusorien (Monas lens, Cercomonas). Diese Organismen sind oft schon bei dem ersten Anfang der Gangrän nachzuweisen (z. B. auf Wundflächen), sie vermehren sich rapid mit der Weiterentwicklung des Brandes, doch nehmen sie in demjenigen Stadium, welches sich durch das reichlichere Auftreten von Fäulnissgasen kennzeichnet, mehr und mehr ab, ja schliesslich verschwinden sie oft gänzlich. Wahrscheinlich werden sie durch chemische Producte der Zersetzung selbst getödtet. Ueber die Frage, welchen Bacterienarten für die Entstehung der Gangrän unter verschiedenartigen pathologischen Verhältnissen die wesentliche Bedeutung zukommt, fehlt es noch an genügenden Untersuchungen. Da bereits für eine ganze Anzahl von Spaltpilzarten erwiesen ist, dass sie im Stande sind stickstoffhaltige Substanzen unter Bildung übelriechender Gase zu zerlegen (z. B. Bacillus putrificus coli — Proteus vulgaris — Micrococcus foetidus — Bacillus butyricus — Bacillus pyogenes foetidus u. s. w.), so ist von vornherein anzunehmen, dass auch für den gangränösen Zerfall abgestorbener Gewebe verschiedenartige Fäulnissbacterien verantwortlich sind. Da die Bezeichnung „Gangrän" in demselben Sinne wie „Fäulniss" ein Sammelname ist, so ist die Möglichkeit, dass besondere Gangränformen durch specifische Bacterien erzeugt werden, nahe liegend. Auch bei den einzelnen zur Fäulniss gerechneten Processen walten offenbar in der Art der Zersetzung je nach der Gegenwart bestimmter Bacterien Unterschiede ob.

Da die Fäulniss ein complicirter Zersetzungsprocess ist, der zur Zerstörung des physikalischen Zusammenhanges und zur Zerstörung der chemischen Constitution der Gewebe führt, so bilden sich entsprechend den verschiedenen Stadien des Vorganges zahlreiche chemische Producte, deren Menge und Art von der Beschaffenheit der zerfallenden Substanzen und auch wieder von der als Fäulnissferment wirkenden Spaltpilzart abhängig sind. Es ist anzunehmen, dass der als Gangrän bezeichnete Fäulnissprocess im lebenden Körper in chemischer Hinsicht keine besonderen Eigenthümlichkeiten gegenüber der Fäulniss gleichartiger Gewebe bei völlig aufgehobenem Zusammenhang mit lebenden Theilen besitzt. Jedenfalls bilden sich auch im Brandherde giftige Fäulnissproducte, deren Aufnahme in die Circulationsbahnen der Umgebung von erheblicher pathologischer Bedeutung sein kann.

Unter den bei Fäulnissprocessen entstandenen Producten sind zu nennen Aminbasen wie Propylamin, Trimethylamin, ferner Leucin, Tyrosin, Indol, Scatol, Amidostearinsäure, Scatolcarbonsäure, Bernsteinsäure, Buttersäure, Ameisensäure, Essigsäure, Ammoniumcarbonat, Ammoniak, Phosphorwasserstoff, Kohlenwasserstoff, Schwefelwasserstoff und als Endproducte Kohlensäure, Wasserstoff

und Stickstoff. Besondere Beachtung haben in neuerer Zeit gewisse stickstoffhaltige Basen gefunden, die in ihrer Wirkung pflanzlichen Alkaloiden ähnlich, bei der Fäulniss und bei anderen durch Bacterien hervorgerufenen Zersetzungen entstehen. Diese von Selmi als „Ptomaïne“ (von πτῶμα, Leichnam) benannten Körper besitzen zum Theil eine sehr erhebliche Giftwirkung; so wirkt das aus faulendem Fleisch von Brieger hergestellte „Neurin“ ähnlich wie das „Muscarin“, das letztere wurde ebenfalls aus faulenden Fischen gewonnen; desgleichen eine dem Aethylendiamin isomere Base.

Die im Anschluss an Gangrän nicht selten auftretenden Symptome einer schweren Intoxication sind auf die Resorption von giftigen Stoffen der ebenbezeichneten Art zu beziehen (putride Intoxication); auch hier weist schon die Ungleichmässigkeit der in den einzelnen Fällen auftretenden Allgemeinstörungen darauf hin, dass je nach dem Charakter des örtlichen Processes die Menge und Art der gebildeten Gifte verschieden sein kann. Durch die Vermehrung der in dem Brandherde wuchernden Mikroorganismen kann übrigens eine Invasion der Umgebung und eine Allgemeininfection (septische Infection) herbeigeführt werden. Auch der Eintritt dieser Folge von Gangrän hängt von mehrfachen Bedingungen ab; in dieser Richtung wirkt die Oertlichkeit, die Ausdehnung der in Fäulniss übergegangenen Nekrose mit, ferner die circulatorischen Verhältnisse und mit diesen in Zusammenhang die Resistenz der umgebenden Gewebe, namentlich ist aber auf die Gegenwart von Bacterien von besonderer pathogener Wirksamkeit Gewicht zu legen. Aus den eben berührten Verhältnissen ist es erklärlich, dass sowohl der örtliche Verlauf als die Allgemeinwirkung der Gangrän sich verschiedenartig verhält.

§ 4. **Folgen und Ausgang des Brandes.** Wenn man den Brand als örtlichen Tod bezeichnen darf, so ist damit ausgesprochen, dass die Function der vom Brand ergriffenen Theile aufgehoben wird. Der Einfluss des Brandes auf den Gesammtkörper beruht auf der Bedeutung des befallenen Organes und auf der Ausdehnung des Processes.

Zweitens kommt die Gefahr der Infection des Organismus in Betracht, welche besonders dort gegeben ist, wo sich Fäulnissprocesse entwickeln. Diese Gefahr der Infection wird verringert, wenn durch Thrombose der oberhalb der Brandstelle gelegenen Gefässe die Möglichkeit der Aufnahme von Fäulnissproducten durch die Blutbahn verhindert ist. Doch ist dieser Schutz nur ein relativer, da durch Fortschreiten der Gangrän die Thromben selbst verjauchen können, da sie weiterhin zur Embolie und zur Verschleppung putrider Stoffe Anlass geben können. An Wunden liegt daher eine Hauptgefahr der Gangrän darin, dass durch dieselbe der thrombotische Verschluss von Gefässen aufgehoben werden kann, auf diese Weise können Blutungen (sogenannte Nachblutungen) entstehen. Weiter trägt die Ausbildung einer demarkirenden Entzündung zur Isolirung des Brandherdes bei. Kommt es nicht zu einer solchen, so schreitet die Gangrän fort und erzeugt in immer grösserer Ausdehnung putride Zerstörung, damit wächst die Gefahr der putriden Intoxication durch Resorption giftiger Fäulnissproducte, es wird der Eintritt septischer Infection durch Aufnahme pathogener Spaltpilze aus den Gangränherden in die Blutbahn begünstigt. Die demarkirende Entzündung stellte die einzige Möglichkeit für den günstigen Ausgang des Brandes dar. Durch die gestörte Circulation (collaterale Hyperämie) begünstigt entsteht eine anfangs oberflächliche, später in die Tiefe fortschreitende Eiterung, bei äusseren Theilen (Haut, Extremitäten) führt diese Entzündung zur Losstossung; an der Trennungsfläche entsteht eine Granulationsfläche, deren Vernarbung in normaler Weise verlaufen kann. In inneren Theilen kann die demarkirende Entzündung zur Abkapselung des Brandherdes führen. Die Möglichkeit der demarkirenden Entzündung, welche das Todte vom Lebenden abtrennt, beruht darauf, dass die Gefässe des

noch lebenden Gewebes, welches an die mortificirte Stelle anstösst, nicht derartig alterirt werden, dass in ihnen Stagnation eintritt. Kommt es zum Blutstillstand, so tritt auch in der an den Brandherd anstossenden Gewebszone Nekrose ein, die Gangrän schreitet fort. Die Losstossung des Brandigen beruht wohl stets auf eitriger Schmelzung, an der Grenze der letzteren tritt Bindegewebswucherung ein, die zur Vernarbung oder Abkapselung führen kann. Ob rasche Ausbreitung der Gangrän oder langsames Fortschreiten stattfindet, ob früher oder später die Abgrenzung erreicht wird, das hängt von verschiedenen Bedingungen ab; namentlich wirkt in dieser Richtung der Ernährungszustand der Gewebe, die Energie der Blutbewegung mit (Neigung zu fortschreitender Gangrän in bereits geschädigten Geweben, zum Beispiel nach Erfrierung, Auftreten von Brand bei Marasmus).

ZWEITES CAPITEL.

Einfache Atrophie.

Literatur. Canstatt, Artikel „Atrophie" in Wagner's Handwörterb. der Physiol. I. S. 27. — Virchow, Würzb. Verh. I. S. 85; Handb. d. spec. Path. I. S. 305. — O. Weber, Handb. d. Chir. I. S. 305. — Charcot, Leçons sur les malad. du syst. nerv. I et II. — Cohnheim, Vorl. über allg. Pathol. 2. Aufl.

Als einfache Atrophie bezeichnet man diejenige Ernährungsstörung, bei welcher ein Organ oder Organtheil einfach kleiner wird, ohne in seiner chemischen Zusammensetzung oder in der Structur Veränderungen zu erleiden. Der Begriff dieses Schwundes setzt voraus, dass der Theil vor dem Eintreten desselben normal vorhanden gewesen ist, es gehören also die sogenannten angeborenen Atrophien, welche auf Wachsthumshemmung der fötalen Entwicklung zurückzuführen sind, nicht hierher.

Ursachen der einfachen Atrophie sind mangelhafte Zufuhr von Ernährungsstoffen, Erschöpfung der vitalen Energie der Gewebe und ungenügende Regeneration. Erhöhte Function bewirkt, wie am klarsten aus der Physiologie der Muskelthätigkeit bekannt ist, vermehrte Ernährungszufuhr, verminderte Function bewirkt also das Gegentheil, herabgesetzte Ernährungszufuhr (functionelle Atrophie). Functionelle Ueberanstrengung bewirkt ein Missverhältniss zwischen Verbrauch und Ersatz, also ungenügende Regeneration und Schwächung der Gewebselemente.

Alle die Blutzufuhr herabsetzenden Störungen von längerer Dauer, mögen sie durch Veränderungen an den Gefässen selbst, oder durch äusseren Druck bedingt sein, rufen in dem betroffenen Bezirk anhaltende Anämie und als weitere Folge Atrophie hervor; ähnlich können besonders quantitative Fehler der Blutmischung einen allgemein verbreiteten Schwund bewirken (Inanition, bedeutende Säfteverluste), der freilich die einzelnen Organe verschieden trifft; am meisten das Fettgewebe, das Blut, die Muskeln, die drüsigen Organe, am wenigsten die Knochen, die nervösen Centralapparate. Die eben charakterisirten Atrophien bezeichnet man gewöhnlich als passive, während man als active Atrophie einen Schwund von Organen oder Organtheilen benennt, welche trotz genügender Zufuhr von Ernährungsmaterial erfolgt. Hierher rechnet man den Schwund unthätiger Muskeln sowie verwandte Vorgänge an den Knochen.

Gewisse Formen der Atrophie kommen unter physiologischen Verhältnissen vor, so die Involution der Thymusdrüse, die Rückbildung der weiblichen Genitalien in der Zeit des erlöschenden Geschlechtslebens. Auch die senile Atrophie, obwohl sie meist mit krankhaften Veränderungen verschiedener Organe

und mit anderweiten Entartungen complicirt ist, dürfte, wie Cohnheim ausgeführt hat, mit grosser Wahrscheinlichkeit auf einem Erlöschen des Reproductionsvermögens der Zellen des alternden Körpers im Wesentlichen beruhen.

Noch vollkommen unerklärt sind manche Atrophien, welche ohne jede nachweisbare Ursache einzelne Organe oder ganze Körperabschnitte befallen können, wobei wahrscheinlich nervöse Einflüsse mitwirken. Auch die Atrophie unter der Einwirkung medicamentöser Stoffe, so der Schwund der Schilddrüse bei Jodgebrauch, ist noch unerklärt.

Eine eigenthümliche Stellung nehmen gewisse meist nach vorheriger Lähmung eintretende Atrophien am Muskelapparate ein, welche sich besonders im Verlauf spinaler Erkrankungen einstellen. So bei der spinalen Kinderlähmung, bei der progressiven Bulbärparalyse, bei gewissen Formen progressiver Muskelatrophie. Nach der Theorie von Charcot liegt die Ursache der Atrophie in dem Schwund gewisser trophischer Centra (Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks). Hier handelt es sich also um die Atrophie eines Gewebes in Folge des unterbrochenen Zusammenhangs mit seinem nervösen Centrum.

Was das anatomische Verhalten atrophischer Theile betrifft, so nehmen in der Regel zuerst die flüssigen Theile der Gewebe ab, später die geformten Bestandtheile, daher die Festigkeit und Trockenheit der verkleinerten Organe, die Zellen nehmen an Zahl ab und werden häufig kleiner, schrumpfen oder platten sich ab, der Zellinhalt schwindet, es bleiben kernartige resistente Gebilde zurück. Sehr häufig ist die einfache Atrophie an den Geweben der Bindesubstanz, besonders am Fettgewebe. An den Muskeln äussert sich die einfache Atrophie durch Verschmälerung der Fasern, Undeutlichwerden der Querstreifung, nicht selten tritt hier neben der Atrophie Neubildung von Fettgewebe auf. Die Gefässe atrophischer Organe gehen ganz oder zum Theil zu Grunde. Zuweilen erleidet gleichzeitig die Grundsubstanz Veränderungen (Zerfaserung der Knorpelgrundsubstanz bei seniler Atrophie).

DRITTES CAPITEL.

Fettige Entartung, trübe Schwellung und Verkäsung.

Literatur. Reinhardt, Traube's Beitr. z. experim. Path. 1846. 2. H. — J. Paget, Lect. on surgic. Pathol. I. p. 104. 1853. — Rud. Wagner, Einfache Methode zu Versuchen über d. Veränd. thier. Gewebe. Göttingen 1851. — Rokitansky, Zeitschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1859. — Virchow, Arch. I. S. 94; VIII. S. 537; X. S. 407; XIII. S. 266; Cellularpathologie. S. 400. — Heschl, Zeitschr. d. Wien. Aerzte. 1852. — Barlow, Observ. on the fatty degen. Med. Times and Gaz. May 1852. — Jones, British and foreign medico-chir. Review. 1853. — Burdach, Virch. Arch. VI. S. 103. — Hoppe, Virch. Arch. VIII. S. 527; XVII. S. 417. — O. Weber, Virch. Arch. XIII. S. 74; XV. S. 480. — Böttcher, Virch. Arch. XIII. S. 227. — C. Voit, Die Fettbild. im Thierkörper. Zeitschr. f. Biol. V. S. 79. — Fleischer, Virch. Arch. LI. S. 30. — Heidenhain, Ueber die Verfettung fremder Körper in der Bauchhöhle. Breslau 1872. — W. Legg, Lancet. 1873. May. — Perls, Lehrb. d. allgem. pathol. Anatomie. I. S. 158. — Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre. S. 16. — Cohnheim, Vorles. über allgem. Path. I. 2. Aufl. S. 631. — v. Recklinghausen, Handb. der allg. Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. S. 377. — R. v. Hösslin, D. Arch. f. klin. Med. XXXIII. S. 600. — C. Voit, Ueber die Ursachen der Fettablagerung im Thierkörper. München 1883. (Man vergleiche ausserdem die Literatur der Intoxicationen, der acuten Leberatrophie.)

§ 1. **Formen der Verfettung.** Das Fett kommt unter physiologischen Verhältnissen in zwei Formen im Körper vor: erstens in inniger Verbindung mit anderen Substanzen, so dass es nur chemisch nachweisbar ist; zweitens in Form von Tropfen. Das Auftreten nicht gebundenen Fettes kommt nun unter verschiedenartigen Verhältnissen im Innern von Gewebszellen zur Beobachtung. Entweder finden sich Fetttropfen in Zellen, deren Function nicht aufgehoben

ist (fettige Infiltration, *Adipositas*) oder die Fetttropfen treten auf in Folge einer Entartung des Protoplasma, welche zur Zerstörung des Zelllebens führt (fettige Degeneration, fettige Nekrobiose). Die fettige Infiltration findet sich unter physiologischen Bedingungen im subcutanen Gewebe, in den Leberzellen, in Knorpelzellen; die fettige Entartung ist ein physiologischer Vorgang bei der Milchsecretion, wo die Epithelien der Milchdrüse ihr verfallen. Auch bei der pathologischen Verfettung haben wir es mit diesen beiden Formen zu thun, also mit der Infiltration, wo das Fett von aussen her den Zellen zugeführt ist und der Degeneration, wo eine Umwandlung des Zellinhaltes stattfindet, das Fett also als ein Zersetzungsproduct der Proteinsubstanzen auftritt. Die chemische Constitution des Fettes ist übrigens in allen diesen Fällen die gleiche.

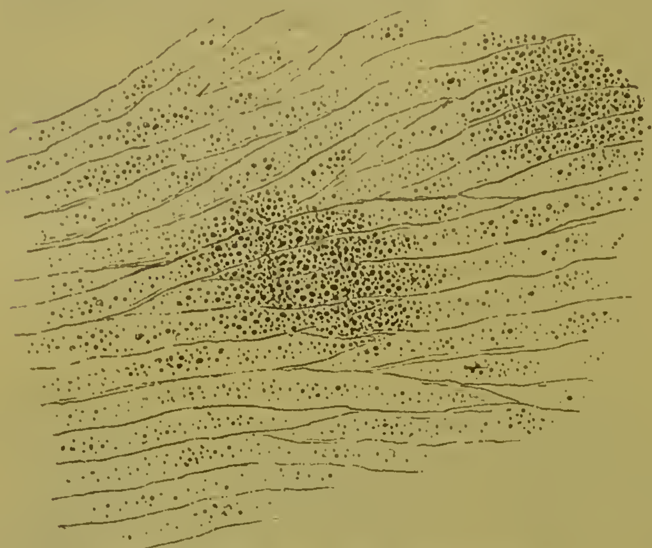


Fig. 11. Fettige Degeneration des Herzfleisches in herdförmiger Vertheilung; Osmiumpräparat. Die Fetttröpfchen sind schwarz gefärbt, die Querstreifung der Muskelfasern ist nicht sichtbar. Vergr. 1 : 195.

Die von Perls vertretene Auffassung, dass die Fettinfiltration wesentlich auf Kosten des Wassergehaltes der Organe erfolge, während bei der Fettdegeneration ein normaler oder vermehrter Wassergehalt der Gewebe vorliegen sollte, ist durch neuere Untersuchungen nicht bestätigt worden (v. Hösslin).

Man hat geglaubt für die beiden principiell einander gegenübergestellten Formen der pathologischen Fettanhäufung auch mikroskopische Kriterien auf-

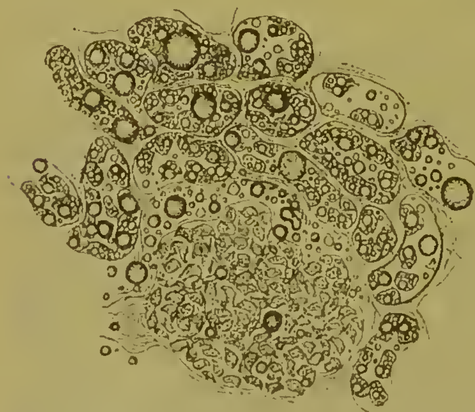


Fig. 12. 1 : 300. Gefriermikrotomschn. Fettig infiltrirte und degenerirte Nierenepithelien (chronische Nephritis).

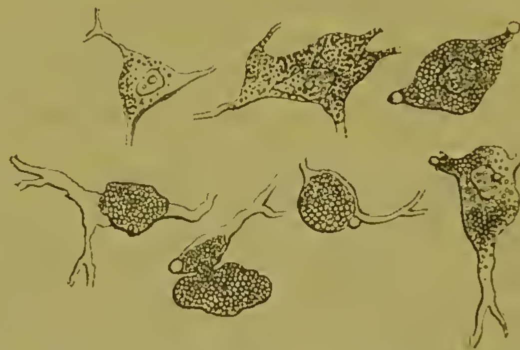


Fig. 13. 1 : 350. Zerzupfungspräparat. Entstehung von Körnchenkugeln aus Ganglienzellen (encephalitischer Herd).

stellen zu können. In der That finden wir in gewissen Fällen, wo eine zweifellose Fettinfiltration vorliegt, dass das Fett in Form grösserer leicht zusammenfliessender Tropfen in den Zellen auftritt, während andrerseits in Fällen von Degeneration feinste Fettkörnchen im Zellprotoplasma auftreten und schliesslich dasselbe dicht erfüllen (Körnchenkugel). Indessen kommt man mit diesem Unterscheidungsmerkmal nicht durch; selbst unter physiologischen Verhältnissen, bei der Fettresorption im Darm, wird die feinkörnige Infiltration ge-

funden, während bei schweren pathologischen mit Destruction des betroffenen Organs einhergehenden Verfettungen (Phosphorleber) das Fett in Form grosser Tropfen auftreten kann. Wo allerdings der Zerfall der zelligen Theile direct zu verfolgen ist, da wird man nicht nach weiteren Kriterien für das Vorhandensein der Degeneration zu suchen haben. Schwindet in der Körnchenzelle Zellkern und Membran, so entsteht die Körnchenkugel. In festeren Geweben können sich diese Körnchenkugeln lange erhalten, in weicheren zerfallen sie rasch, es bildet sich eine Emulsion (Detritus, pathologische Milch), jetzt können übrigens die Fetttröpfchen auch zu grösseren Tropfen zusammenfliessen. Werden die Fettmolecüle nicht resorbirt, so entwickeln sich krystallinische Gebilde, so die bekannten aus büschelartig verbundenen Nadeln bestehenden Margarinkrystalle, die rhombischen Tafeln des Cholestearins (welche durch Schwefelsäure roth gefärbt werden). Aehnlich wie die Zellen verhalten sich bei der Fettmetamorphose faserige Gewebselemente (Muskel, Bindegewebsfasern), in der Grundsubstanz der Gewebe tritt die Fettmetamorphose meist erst ein, wenn die zelligen Theile verfettet sind.

Im groben Verhältniss ist an hochgradig degenerirten Theilen meist Vermehrung des Volumens (wenn nicht bereits Resorption des gebildeten Fettes eingetreten), Weichheit, graugelbliche (meist fleckige oder streifige) Färbung bemerkbar; in Organen, wo normaler Weise die Vertheilung der Gewebszellen deutlich hervortritt, wird dieselbe verwischt. Wenn die Fettmetamorphose besonders die Parenchymzellen betrifft und die Resorption des gebildeten Fettes begünstigt wird, kann schliesslich ein Gewebe zurückbleiben, welches fast lediglich aus den zurückgebliebenen Gefässen und dem interstitiellen Lager besteht (spätere Stadien der Leberatrophie).

§ 2. **Ursachen, Vorkommen und pathologische Bedeutung der Verfettung.** Die Fettinfiltration, also diejenige Anhäufung des Fettes, welche nicht aus dem Zerfall der betreffenden Gewebsbestandtheile hervorgeht, sondern von Ablagerung des mit der Nahrung zugeführten oder aus der letzteren gebildeten Fettes herrührt, ist in den meisten Fällen von geringerer pathologischer Bedeutung, ja sie kann in gewissen Organen, wenn sie nicht übermässig wird, noch als ein physiologischer Zustand betrachtet werden. Uebermässige Zufuhr von Fett und fettbildenden Substanzen einerseits, Behinderung der Oxydation andrerseits (sitzende Lebensweise, Genuss von Spirituosen) sind die Grundlagen dieser Adiposis, bei welcher das Fett sich besonders im Unterhautzellgewebe, im intermusculären Bindegewebe und in den Leberzellen ansammelt. Da der Fettansatz einerseits von der Art der Nahrungszufuhr, andrerseits von der Lebhaftigkeit der Oxydationsvorgänge im Organismus abhängt, so ist das Maass für die Beurtheilung des Einflusses, den Qualität und Quantität der Nahrung auf die Entwicklung von Adiposis haben können, ein relatives. Für die Fettbildung kann in Betracht kommen die an und für sich übermässige Zufuhr von Fett, aber auch der Ueberschuss des aus zersetztem Eiweiss abgespaltenen Fettes, ferner aber auch die ungenügende Zerstörung des aufgenommenen Fettes. Am meisten wird reichlicher Fettansatz begünstigt durch reichliche Zufuhr von Fett und Kohlehydraten neben mässiger Eiweisszufuhr. In manchen Fällen steigert sich die Fettbildung zu einem krankhaften Process (Fettsucht), für welchen, wie die Vererbung solcher Disposition beweist, eine besondere constitutionelle Anlage besteht, welche Cohnheim durch die Hypothese zu erklären sucht, dass bei den betreffenden Individuen die oxydativen Processe nicht mit der normalen Energie vor sich gehen. Die Fettinfiltration kommt aber auch, vorzugsweise in der Leber, unter Verhältnissen vor, wo keineswegs eine überschüssige Zufuhr stattfindet, wie namentlich die Entwicklung von Fettleber bei Schwindsüchtigen, welche mit der allgemeinen Abmagerung so sehr contrastirt, beweist. Hier ist einerseits auf die

verminderte Oxydation hinzuweisen, andrerseits darauf, dass das in der Leber angehäufte Fett nicht direct aus der Nahrung zu stammen braucht, sondern aus zerfallenem Organeiweiss, welches eben wegen der gehemmten Oxydation nicht verbrannt wurde, entstanden sein kann.

Die pathologische Fettdegeneration ist einer der verbreitetsten nekrobiotischen Processe. Sie kommt sowohl in localer Beschränkung vor als gleichzeitig verschiedene Organe und Gewebe befallend. Die örtlich beschränkte Fettdegeneration findet sich namentlich im Gefolge localer Circulationsstörungen, vermehrter Zerfall der Gewebe bei gestörter Resorption und gehindertem Ersatz sind hier die Grundlagen des Processes. Besonders häufig tritt solche Fettmetamorphose an den Gewebszellen entzündeter Theile auf, auch im Gewebe von Geschwülsten. Die fettige Metamorphose durchschnittener Nervenfasern schliesst sich ätiologisch an die functionellen Atrophien an, es findet hierbei wahrscheinlich keine wirkliche Bildung von Fett statt, sondern ein Freiwerden von Fett aus der zerfallenden Markmasse. Aehnlich verhält es sich mit dem Auftreten reichlicher Fettkörnchenzellen bei der sogenannten gelben Erweichung des Gehirns.

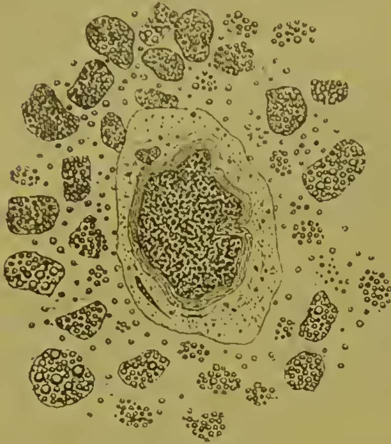


Fig. 14. Vergr. 1 : 350. Gefriermikrotomschnitt. Körnchenzellen in der Umgebung eines verstopften Gefässes (Hirnembolie).

Ueber verschiedene Organe verbreitet tritt Fettdegeneration bei Kranken auf, deren Ernährung durch Blut- und Säfteverluste, durch chronische erschöpfende Erkrankungen geschädigt wurde. Namentlich die Leberzellen, die Muskelfasern des Herzens, die Wandungen der Blutgefässe, die Epithelien der Nieren verfallen unter diesen Verhältnissen der Verfettung. Der Zusammenhang derselben mit Veränderungen der Blutzusammensetzung tritt namentlich in jenen Fällen klar hervor, wo die Veranlassung in wiederholten starken Blutverlusten lag, auch bei der sogenannten perniciösen Anämie sind diese Verfettungen ein constanter Befund. Der chemische Vorgang bei der Bildung von Fett im Zellprotoplasma ist noch keineswegs für alle Fälle klar. Die durch örtliche Bedingungen veranlasste Verfettung im Gefolge absolut oder relativ ungenügender Blutzufuhr (nach Gefässsperre, in Zellen von Exsudaten, in zellreichen Geschwülsten) erklärt sich auch ohne die Annahme eines vermehrten Eiweisszerfalles; wahrscheinlich ist in diesen Fällen mehr Gewicht auf die gestörte Fortführung der normalen Spaltungsproducte und auf den Mangel an Ernährungsmaterial für den Ersatz der verbrauchten Substanz zu legen. Zweifelhaft ist es, ob eine ähnliche Erklärung für die verbreitete Fettentartung (in Herz, Gefässwand, Leber, Nieren) genügt, die sich an allgemeine Anämie anschliesst. Es ist zu beachten, dass zwar eine erhebliche Verminderung der farbigen Blutkörperchen mit hochgradiger allgemeiner Fettentartung bei gewissen Formen der Anämie zweifellos vorliegt, dass aber andrerseits auch sehr bedeutende allgemeine Verminderung der Blutmenge ohne sich anschliessende Verfettung vorhanden sein kann. Cohnheim erklärt die fettige Degeneration im Gefolge der Anämie und verschiedener kachectischer Zustände in der Weise, dass er annimmt, es sei hier das Fett aus dem Eiweiss der betreffenden Zellen abgespalten, und zwar werde dieses durch fettige Atrophie gebildete Fett, welches also das Eiweiss der Zellen zum Theil ersetzt hat, nicht wie das unter physiologischen Verhältnissen abgespaltene Fett in die als Fettreservoirs dienenden Organe abgeführt, sondern es bleibe in den Gewebselementen liegen. Hier hat die Verringerung der oxydativen Processe ihren Grund in Störungen der Zellen selbst.

Eine andere Reihe allgemein auftretender Verfettungen beruht auf der Einwirkung von Stoffen, welche direct die Oxydationsprocesse im Körper beeinträchtigen. Hierher gehört die in der Leber, dem Herzen, den Nieren auftretende Fettentartung in Folge von Phosphorvergiftung, und zwar ist für diese neben jener Verminderung der Oxydation auf den vermehrten Eiweisszerfall, welchen dieses Gift bewirkt, Rücksicht zu nehmen. Verwandte Momente gelten wahrscheinlich für manche acute Verfettungsprocesse, deren Aetiologie bisher noch nicht sicher aufgeklärt ist, bei welchen aber wahrscheinlich der durch infectiöse Noxen bewirkte vermehrte Eiweisszerfall neben gehemmter Oxydation die Degeneration hervorruft. Hierher gehört die acute gelbe Leberatrophie, das Auftreten von Fettentartung in verschiedenen Organen im Verlauf schwerer fieberhafter Krankheiten, vielleicht auch die acute Fettentartung Neugeborener.

Die Entstehung des Fettes aus dem Eiweiss wurde von J. Bauer für die Phosphorvergiftung bewiesen; bei Hunden mit vorher bestimmter Stickstoff- und Kohlensäureausscheidung und Sauerstoffaufnahme stieg nach Phosphorvergiftung die Stickstoffausscheidung auf das Doppelte, während Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung auf die Hälfte sanken. Bei Section der an der Vergiftung zu Grunde gegangenen Thiere fand sich allgemeine Verfettung aller Organe (in der Leber fand sich zum Beispiel eine Steigerung des Fettgehaltes des trockenen Organs von 10,4 % auf 30 %).

Ueberall, wo die Fettbildung auf Kosten des Protoplasmas der Zellen erfolgt, muss, wenn nicht die zu Grunde gegangenen Zellen durch Regeneration ersetzt werden, die Function der fettig degenerirten Theile, je nach der Ausdehnung der Entartung vermindert oder aufgehoben werden. Die Folgen dieser Functionsstörung sind nach der Dignität des erkrankten Organs verschieden. Eine Restitution der entarteten Gewebe ist wohl nur bei mässigen Graden denkbar.



Fig. 15. Vergr. 1 : 350. Fettig entartete Capillaren aus encephalitischem Herd.



Fig. 16. Vergr. 1 : 350. Fettige Degeneration von Nervenfasern.

Der Verlauf des Processes ist ein zeitlich sehr verschieden langer, bei geringer Ausdehnung und in weniger lebenswichtigen Theilen kann die Fettmetamorphose sehr chronisch verlaufen; in anderen Fällen, wo sie in grosser Ausdehnung lebenswichtige Organe befällt, kann sie in wenigen Tagen den Tod herbeiführen.

§ 3. **Trübe Schwellung, albuminöse Infiltration, parenchymatöse Degeneration.** Die als trübe Schwellung bezeichnete Veränderung wurde zuerst von Virchow beschrieben und als Ausdruck des höchsten Grades „nutritiver Reizung der Zellen" gedeutet. Die letzteren sind nicht mehr im Stande, das massenhaft zugeführte Material zu assimiliren und dadurch ist die Gefahr des Ausganges dieser albuminösen Trübung in Degeneration gegeben. Virchow

selbst, der in dieser Veränderung den Ausdruck „parenchymatöser Entzündung“ sieht, hat die Beziehung derselben zu den degenerativen Vorgängen hervorgehoben, indem er sie als eine „entzündliche Degeneration“ charakterisirte. Träte diese Veränderung ausschliesslich in Verbindung mit entzündlichen Processen auf, so würde man an der Auffassung festhalten können, dass sie ein irritativer Process sei; nun kommt aber die albuminöse Trübung entschieden noch häufiger vor, wo sich keinerlei entzündliche Veränderungen finden, wo sie vielmehr ganz unzweideutig als die Vorstufe fettiger Degeneration sich erkennen lässt.

Die trübe Schwellung erzeugt namentlich an den grossen drüsigen Organen (Leber und Nieren) für die grobanatomische Betrachtung ein charakteristisches Bild. Die Organe sind angeschwollen, ihr Parenchym quillt über die Schnittfläche vor, das Gewebe hat an Durchsichtigkeit verloren, sieht wie gekocht aus. Gleichzeitig ist in der Regel Hyperämie vorhanden. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man die Zellen vergrössert, in ihrem Protoplasma treten feine schwach lichtbrechende Körnchen auf (welche z. B. in Muskelfasern die Querstreifung verdecken können), dieselben sind unlöslich in Aether, löslich dagegen in Essigsäure und in Kalilauge. Weiterhin wird der Zusammenhang der Gewebszellen unter einander gelockert und in vielen Fällen schliesst sich jetzt Fettdegeneration an; neben den albuminösen Klümpchen treten immer reichlicher die stark lichtbrechenden Fetttröpfchen auf.



Fig. 17. 1 : 350. Gefriermikrotomschn. Trübe Schwellung mit Uebergang in feinkörnigen Zerfall des Nierenepithels (Septicämie).

Die trübe Schwellung wird sehr häufig gefunden, sie betrifft die Parenchymzellen entzündeter Theile, kommt aber namentlich im Verlauf schwerer fieberhafter Krankheiten (Typhus, Pocken, Scharlach, Diphtherie) und bei Vergiftungen (Phosphor, Arsenik, Mineralsäuren) vor. Es handelt sich bei der trüben Schwellung offenbar um die Anhäufung ungelöster Eiweisskörper im Protoplasma der Zellen. Wo die Veränderung im Verlauf der Entzündung auftritt, liegt allerdings die Annahme nahe, dass sie auf einer gesteigerten Eiweisszufuhr beruhe, hier würde es sich dann um eine wirkliche albuminöse Infiltration handeln; bei der zweiten Reihe von Störungen, welche die häufigste Veranlassung der trüben Schwellung sind, also den Infectionskrankheiten und den Intoxicationen, ist dagegen anzunehmen, dass diese Veränderung der erste Ausdruck des gesteigerten Eiweisszerfalls ist. Andrerseits ist es sehr wahrscheinlich, dass bei infectiösen Processen der Einfluss des Infectionsstoffes selbst auf die Zellen in Betracht kommt. Bestimmten Infectionen muss in dieser Richtung ein besonders deletärer Einfluss auf das Zellleben zuerkannt werden, so z. B. der Diphtherie, welche in schweren Fällen neben entzündlichen Veränderungen die parenchymatöse Degeneration bestimmter Organe (Herz, Nieren) in sehr ausgeprägtem Grade zu erzeugen vermag.

§ 4. **Die käsige Metamorphose (Tyrosis, sog. Tuberkulisation).** Die Bezeichnung Verkäsung stützt sich auf das grobanatomische Verhalten gewisser der Nekrobiose verfallener Theile, welche in Consistenz und Farbe ausserordentlich an mageren Käse erinnern. Diese Veränderung findet sich namentlich an

zellreichen pathologischen Geweben, besonders im Tuberkel, im Gumma und in entzündlichen Producten.

Früher wurde die Verkäsung als eine mit Schrumpfung in Folge von Wasserentziehung verbundene fettige Degeneration bezeichnet; diese Auffassung stützte sich einerseits auf die nicht seltene Combination von fettiger Entartung mit Verkäsung, andrerseits auf den Befund unregelmässiger, kernartiger Gebilde in verkästen Geweben, die man als Reste geschrumpfter Zellen ansah. Schon die von Vallat hervorgehobene Thatsache, dass die Verkäsung nicht immer mit Verminderung des Volumens des betroffenen Gewebes, sondern im Gegentheil oft mit Anschwellung einhergeht, verträgt sich nicht mit der Annahme einfacher Schrumpfung. Die wesentliche Veränderung, welche der käseartigen Umwandlung zu Grunde liegt, ist, wie Weigert nachgewiesen hat, die Coagulationsnekrose (vergl. S. 35). Man kann an geeigneten Objecten den allmählichen Uebergang der Zellmetamorphose bis zum Verschwinden der Kerne und zur Verschmelzung der kernlosen Schollen verfolgen, wobei allerdings in den zusammengesinterten Massen mehr oder weniger reichliche Fetttröpfchen und unregelmässige körnige Zerfallsproducte sich finden. Die Verkäsung tritt oft in Geweben ein, welche vor dem Beginn der Nekrose in der Regel bereits Sitz von Ernährungsstörungen waren. Wo dagegen die Gewebsnekrose in vorher gesunden Geweben durch plötzliche Unterbrechung der Circulation entsteht, da kann jede Vermischung mit der fettigen Degeneration fehlen. Die käsige Metamorphose wurde früher auf die mangelhafte Blutzufuhr zu dem zellreichen Gewebe zurückgeführt; für die tuberkulösen Erkrankungsherde, den häufigsten Sitz der Verkäsung, scheint diese Annahme in der Gefässlosigkeit des Tuberkels eine Stütze zu finden; doch kommen hier möglicher Weise noch andere Verhältnisse in Betracht. Die Verkäsung betrifft fast ausschliesslich neugebildete Gewebe, welche unter dem Einfluss infectiöser Processe entstanden sind, es liegt daher nahe, die Zellnekrose auf den schädlichen Einfluss eines durch die Infection gebildeten Virus zu beziehen. Die käsigen Massen können verkalken und durch bindegewebige Neubildung in ihrer Umgebung abgekapselt werden. Oft tritt Erweichung der käsigen Massen ein, es kann sich auf diese Weise eine eiterähnliche Emulsion bilden (sogenannter kalter Abscess). Die Erweichung käsiger Herde kann zur Perforation nach aussen, ferner zur umfänglichen Zerstörung des erkrankten Organes führen. Ueber die Art der Resorption käsiger Producte, die zum Beispiel für gummöse Neubildungen nicht zu bezweifeln ist, fehlt es an genauer Kenntniss.

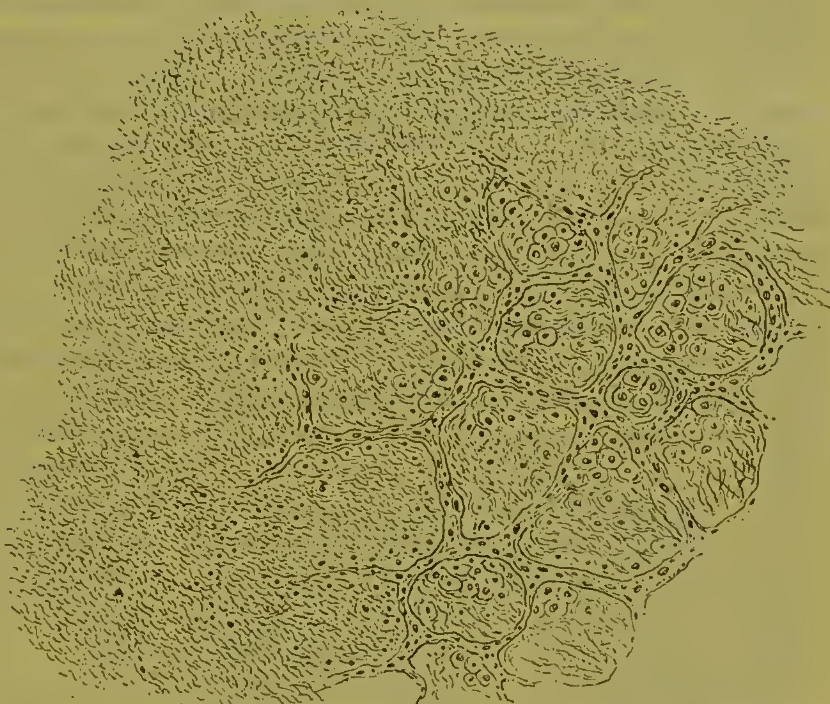


Fig. 18. 1:355. Käsige Pneumonie (Alkohol-Bismarckbraun). Rechts im Bilde noch erhaltene Alveolarepithelien mit Andeutung eines fibrinösen Netzes, nach links käsiger Zerfall mit Verschwinden der zelligen Elemente.

VIERTES CAPITEL.

Schleim- und Colloidmetamorphose, hyaline Degeneration.

Literatur. Donders, Holl. Beitr. 1846. S. 52. — Schrant, Arch. f. phys. Heilk. IX. — Luschka, Arch. f. phys. Heilk. 1854. — Virchow, Würzb. Verhandl. II. — E. Wagner, Arch. f. phys. Heilk. 1856. S. 106. — Haeckel, Virch. Arch. XVI. S. 255. — Eberth, Virch. Arch. XXI. S. 106. — Rindfleisch, Lehrbuch d. path. Gewebel. S. 24. — E. Neumann, Arch. d. Heilk. IX. S. 364. — Magnan, De la dégénerescence colloide dans la paralysie gén. Arch. d. physiol. II. p. 251. — Hyaline Degeneration: v. Recklinghausen, Tagebl. d. 52. Naturforschergesellsch. in Baden-Baden. 1879. — Handb. d. allg. Path. S. 406. — P. Meyer, Arch. de physiol. 2 Sér. VII. 307. — Langhans, Virch. Arch. 1877. — Wieger, Virch. Arch. 1879. — Peters, Virch. Arch. 1882. H. 3. — Vallat, Virch. Arch. 1882. LXXXIX. S. 193. — Grawitz, Virch. Arch. XCIV. S. 289. — Zahn, D. Zeitschr. für Chirurgie. XXII. S. 30. — H. Stilling, Virch. Arch. CIII. S. 21. — Holschewnikoff (hyaline Degen. d. Hirngefässe), Virch. Arch. CXII. S. 552. — Landwehr, Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1885. S. 369.

§ 1. **Die schleimige Entartung (Mucinmetamorphose).** Für die in diesem Capitel zu besprechenden Metamorphosen ist es charakteristisch, dass es sich um Umwandlungen des Zellprotoplasmas handelt, welche mit bedeutender Quellung und Bildung einer hellen homogenen Substanz einhergehen. Die schleimige Entartung oder Erweichung hat ihr physiologisches Paradigma in der Schleimbildung, wie sie an den Epithelien der Schleimhäute stattfindet. Das Mucin ist ein chemisch noch ungenügend charakterisirter Körper, dessen Bildung eine verbreitete Function zahlreicher Zellen ist. Bei den Analysen wurde ein relativ geringer Stickstoffgehalt nachgewiesen. Nach Landwehr ist das Mucin eine Verbindung von Eiweiss mit einem colloidalen Kohlehydrate (thierisches Gummi). Unter den physikalischen Eigenschaften ist die zähe, fadenziehende Beschaffenheit der mucinhaltigen Substanzen, das hochgradige Quellungsvermögen (reichliche Wasseraufnahme ohne Lösung) hervorzuheben, ferner diffundirt der Schleimstoff nicht durch Membranen; aus diesem Verhältniss erklärt sich die Thatsache, dass schleimige Massen in unverändertem Zustande nicht resorbirt werden. Der Schleimstoff ist nur in Verbindung mit freiem Alkali löslich; Essigsäure fällt das Mucin aus Schleimlösungen in Form feiner Flocken und Netze. Auch durch Alkohol wird das Mucin in Form fädiger Massen, die sich in Wasser nicht lösen, gefällt.

Die Schleimmetamorphose ist zum Theil als Steigerung der normalen physiologischen Schleimbildung von Epithel- und Drüsenzellen aufzufassen, diese Steigerung tritt namentlich bei den Katarrhen der Schleimhäute auf. Es bilden sich in den Zellen durchsichtige Schleimkugeln, welche das Zellprotoplasma und den Zellkern zur Seite drängen. Der in der Zelle gebildete Schleim kann secernirt werden ohne Zerstörung der ersteren; nach Entleerung ihres Inhaltes nimmt die Zelle die Form der Becherzelle an. Eine vollständige schleimige Entartung wird namentlich in den Zellen gewisser Geschwülste (Gallertkrebs) beobachtet.

Die schleimige Metamorphose der Grundsubstanz tritt am Knorpel (als Parallele ist die schleimige Erweichung der Symphysenknorpel und die gallertige Umwandlung des Knochenmarks zu erwähnen, welche als ein physiologischer Altersvorgang anzusehen ist), im Knochen und im Bindegewebe, im Fibrin (von Extravasaten und Exsudaten) auf. An der Knorpelgrundsubstanz zeigt sich als erste Stufe der Entartung faserige Zerklüftung, dann wird die Intercellularsubstanz durch schleimige Erweichung eingeschmolzen. An den Zellen können zugleich progressive Vorgänge stattfinden. Im Knochen geht die Erweichung nach vorgängiger oder unter gleichzeitiger Entfernung der Kalksalze vor sich (Osteomalacie), im Bindegewebe findet sie sich namentlich bei Entzündungen und in der Umgebung von Neubildungen.

§ 2. **Colloidentartung.** Die Colloidmetamorphose steht der Schleimentartung sehr nahe. Der wesentliche chemische Unterschied der Colloidsubstanz

gegenüber dem Schleim beruht darin, dass durch Alkohol, Essigsäure keine Mucinfällung eintritt, sondern nur Aufquellung. Auch die Consistenz colloider Substanzen ist eine andere als diejenige schleimig entarteter, die ersteren haben mehr den Charakter einer festeren leimartigen Masse. Die Colloidmetamorphose ist ferner dadurch charakterisirt, dass sie vorzugsweise zellige Elemente betrifft, während die schleimige Erweichung gerade an der Grundsubstanz der Gewebe häufig vorkommt. Die befallenen Gewebstheile werden in eine homogene, farblose oder schwach gelbliche, bald weiche, bald brüchige Substanz verwandelt. Dieselbe ist eine modificirte Proteinsubstanz, über deren specielle Stellung gegenüber dem Mucin, dem Metalbumin jedoch noch verschiedene Meinungen herrschen.

Die Colloidmetamorphose beginnt an den Zellen mit dem Auftreten heller homogener Stellen im Zelleninhalt, welche sich vergrössern und schliesslich die ganze Zelle einnehmen, der Zellkern geht dabei meist einfach atrophisch zu Grunde, wird seltener von der Metamorphose selbst betroffen. Schliesslich werden die Zellen zerstört, sie fliessen dann oft zu einer homogenen Masse zusammen, in anderen Fällen tritt dieses Verschwimmen, wahrscheinlich wegen grösserer Festigkeit der Colloidsubstanz nicht ein, es bilden sich aus den Zellen getrennte Schollen oder kugelige Klumpen (Colloidkugeln). Uebrigens nehmen die Zellen bei dieser Metamorphose bedeutend an Volumen zu. Nicht selten erscheinen die Colloidkugeln concentrisch geschichtet oder radiär gestreift, sie zeigen keine Farbenreaction bei Zusatz von Jod-Schwefelsäure.

Bei dem grossen Quellungsvermögen der colloiden Substanz wird dieselbe schon in geringer Ausdehnung für das Auge kenntlich. Kleinere Herden stellen gallertige gelbliche Körnchen dar (ähnlich gequollenem Sago), bei weiterem Fortschreiten der Degeneration confluiren auch diese Körnchen.

In den befallenen Organen führt die Metamorphose häufig zur Bildung einfacher oder communicirender Cysten, indem die bindegewebigen Septa durch den Druck der quellenden Colloidmassen mehr und mehr auseinander gedrängt und durchbrochen werden.

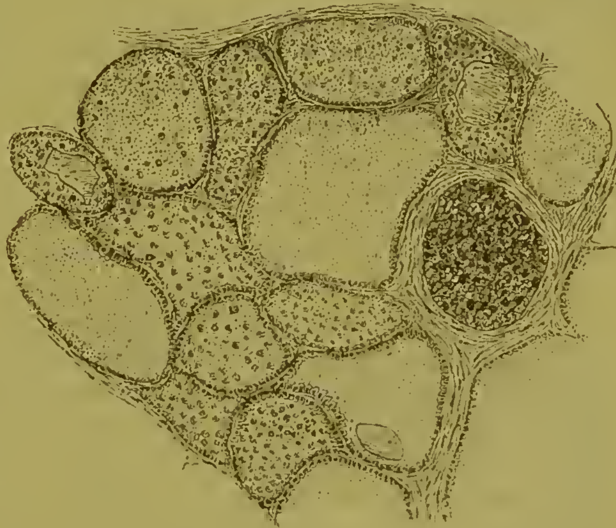


Fig. 19. 1:350. Alkohol-Hämatoxylinpräparat. Colloide Entartung in der Schilddrüse.

Von allen Organen ist am häufigsten die Schilddrüse dieser Metamorphose unterworfen, seltener kommt sie an Schleimhautepithelien, an den Epithelien schlauchförmiger und traubenförmiger Drüsen vor (in der Lippe, dem Uterushals), in den Harnkanälchen, den Nebennieren, ausserdem kommt sie zuweilen in Geschwülsten vor.

Das in Ovarialkystomen nachgewiesene Paralbumin ist in seinen physikalischen Eigenschaften dem Mucin sehr ähnlich, es gibt dem Cysteninhalt eine eigenthümlich zähe, fadenziehende und durchscheinende Beschaffenheit. Wie das Mucin wird das Paralbumin durch Essigsäure und Alkohol gefällt, doch löst sich die Alkolholfällung in Wasser.

§ 3. Als **hyaline Degeneration** wird von v. Recklinghausen eine Metamorphose des Zellprotoplasmas bezeichnet, durch welche eine eigenthümliche der Amyloidsubstanz ähnliche, aber durch ihre Reaction von derselben verschiedene Masse entsteht. Das Hyalin bildet nach diesem Autor einen

normalen Bestandtheil des Zellprotoplasmas und tritt aus demselben in Form von Tropfen aus, namentlich bei dem Absterben; es kann künstlich durch Erhöhung der Concentration der Gewebsflüssigkeiten im Blute producirt werden. Das Hyalin verhält sich eigenthümlich zu den säurebeständigen Farbstoffen, Karmin, Pikrokarmin, namentlich Eosin und das säurebeständige Fuchsin tingiren dasselbe auffallend stark. In seiner Widerstandsfähigkeit gegen Wasser, Alkohol, Ammoniak- und Säurelösungen, durch seine homogene Beschaffenheit gleicht das Hyalin so sehr dem Amyloid, dass es sich oft von demselben nur durch das Fehlen der charakteristischen Jodreaction unterscheiden lässt. Die hyalinen Massen können Zellkerne und körnige Massen einschliessen, häufig enthalten sie Hohlräume, selbst zierliche cylindrische Kanäle. Auf diese Weise kann der Eindruck eines von den hyalinen Massen gebildeten Balkenwerks entstehen.

v. Recklinghausen fand diese hyaline Umwandlung in postmortalen Gerinnseln, besonders der Lebervene, aber auch bei pathologischen Vorgängen, offenbar während des Lebens entstanden. So rechnet v. Recklinghausen hierher die von Langhans als canalisirtes Fibrin benannte Substanz, welche an der placentaren Seite des Chorions als ein homogenes, stark lichtbrechendes Gewebe, das aus zahlreichen Kanälen verschiedenartigen Kalibers mit eingeschlossenen Körnchen und Kernen besteht, nachgewiesen wurde. Ferner hat v. Recklinghausen förmliche Embolien von Hyalin in Pulmonalarterienästen beobachtet; gewisse diphtheritische Membranen sind nach ihm nichts anderes als hyaline Masse, auf Kosten von weissen Blutkörperchen und Epithelien gebildet. Die hyaline Degeneration der Capillaren und Arterien (in den Nieren bei acuter Nephritis, im Gehirn bei progressiver Paralyse) ist eine Production von Hyalin auf Kosten der Endothelien. Weiter findet man Hyalin in aus Drüsenräumen hervorgegangenen Cysten, in Hämatocelen, Infarcten. Ueberall schliesst sich die Production des Hyalins an eine Verminderung der Lebensenergie von Zellen an, mag dieselbe nun Folge mechanischer, chemischer, dyskrasischer Läsion sein.

Die Hyalinbildung in Aneurysmen hat P. Meyer eingehender verfolgt; in dem Grade als in den Gefässwandungen entzündliche Veränderungen eintreten, bildet sich auf und in der Wand das Hyalin, zunächst in dünner Schicht auf der Innenfläche der verdickten Intima, nach und nach nimmt sie an Dicke zu und schliesslich substituirt die hyaline Substanz den grössten Theil der Wandung, unter dem Blutdrucke gibt sie nach und bildet so den aneurysmatischen Sack. An und in Thromben wurde diese Hyalinbildung beobachtet. Die hyaline Substanz vermag sich nicht zu organisiren, sie schwindet entweder durch molecularen Zerfall oder bleibt als intercellulare Masse liegen.

E. Neumann hat durch Anwendung einer modificirten Pikrokarminfärbung (intensive Färbung mit nachheriger Behandlung mit salzsäurehaltigem Glycerin, wodurch Fibrin gelb gefärbt wird, die Intercellularsubstanz farblos bleibt) nachgewiesen, dass im Verlauf entzündlicher Processe vielfach eine mit Aufquellung verbundene fibrinoide Degeneration der Intercellularsubstanz eintritt. So bei Pleuritis, aber auch in der Wand von Aneurysmen, in entzündeten Sehnenscheiden, wo die Bildung der sogenannten Reiskörper auf diese Umwandlung zurückgeführt wird, bei fungöser Gelenkentzündung, Diphtheritis.

Wieger hat besonders die hyaline Degeneration der Lymphdrüsen studirt. Sie bildet sich durch Circulationsstörungen auf dyskrasischem oder senilem Boden. Es handelt sich dabei besonders um hyaline Entartung der Adventitia kleiner Arterien, welche auf die Capillaren weiter schreitet.

In tuberkulösen Herden war bereits früher von Schüppel, Cornil, Arnold u. A. das Vorkommen des Hyalins erwähnt. Neuerdings hat Vallat in dieser Neubildung und im Gumma die hyaline Degeneration verfolgt. Er fand die Veränderung namentlich in den Tuberkeln der Milz, Lymphdrüsen, Leber, und zwar als ein Vorstadium der käsigen Degeneration.

Die hyaline Degeneration bei Diphtheritis der Luftwege hat Peters genauer beschrieben. Die Veränderung betrifft Capillaren und Arterien, welche bald einen hyalinen Thrombus enthalten, bald in ihrer Wand degenerirt sind. Auch die diphtheritische Pseudomembran (die eingelagerte) geht aus hyaliner Degeneration der Epithelien, des Inhaltes und der Wand der Blutgefässe hervor.

Verfasser beobachtete sehr ausgedehnte hyaline Degeneration in der Wand einer cavernösen Geschwulst der Leber, eine Beobachtung, welche ebenfalls dafür spricht, dass die Stagnation des Blutes neben anderen Ernährungsstörungen, welche nach v. Recklinghausen ein „langsames Absterben der Zellen" bewirken, die Entstehung hyaliner Degeneration begünstigt.

Auch die von Zenker in den Muskeln am Abdominaltyphus Verstorbener entdeckte „wachsige Entartung", die seitdem auch nach anderen Todesarten (namentlich nach verschiedenen Infectionskrankheiten) und nach Muskelverletzungen vielfach nachgewiesen wurde, beruht auf einer hyalinen Umwandlung des Muskelprotoplasma. Bei der Uebereinstimmung in dem Verhalten der hyalinen und der amyloiden Substanz lag die Vermuthung nahe, dass zwischen beiden ein Zusammenhang bestehen könne. Von mehreren Autoren (Billroth, Grawitz, Zahn u. A.) wurde in amyloid entarteten Organen der Befund scholliger Massen hervorgehoben, die sich vom Amyloid nur durch das Fehlen der charakteristischen Reaction unterschieden. In neuester Zeit sind von H. Stilling eingehende Untersuchungen über die Combination hyaliner und amyloider Degeneration mitgetheilt.

Offenbar ist die Lehre von der hyalinen Degeneration in der Entwicklung begriffen; weitere Forschung muss entscheiden, welche chemischen Vorgänge hier stattfinden und ob die als hyaloide Degeneration, fibrinoide Metamorphose beschriebenen Veränderungen identisch sind. Auch ist es unverkennbar, dass gegenüber der Coagulationsnekrose eine schärfere Abgrenzung nothwendig ist. Vieles von dem, was Weigert unter die ebenbezeichnete Kategorie bringt, wird von v. Recklinghausen und seinen Schülern als hyaline Degeneration bezeichnet. Es ist klar, dass es wesentlich physikalische Eigenschaften sind, die das „Hyalin" charakterisiren; es ist daher erklärlich, dass die Annahme, als komme den unter verschiedenen pathologischen Bedingungen auftretenden durchscheinenden, homogenen, meist nach Art einer geronnenen Substanz abgelagerten Producten, welche theils durch directe Umwandlung von Zellen, theils intercellulär entstanden sind, in chemischer und biologischer Hinsicht einheitliche Bedeutung zu, nicht sicher erwiesen ist.

FÜNFTES CAPITEL.

Amyloidentartung.

(*Speck-, Wachs-Entartung.*)

Literatur. Rokitansky, Hand. d. path. Anat. 1. Aufl. III. 1842. — Virchow, Virch. Arch. VI. 1 u. 2. 1853. — Merkel, Annal. d. Berl. Charité. IV, 2. 1853. — Wilks, Guy's hosp. rep. 3 Ser. Vol. II. — Friedreich u. Kekulé, Verhandl. d. naturhist. Ver. in Heidelberg. 1858. 5. — Kühne u. Rudneff, Virch. Arch. XXXIII. — C. Schmidt, Annal. d. Chemie. CX. S. 280. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. II. S. 486. — Fehr, Studien über amyloide Degen. Bern. Diss. 1866. — Budd, Brit. med. Journ. 1863. — Kyber, Studien über amyloide Degeneration. Dorpat 1871. — Cohnheim, Virch. Arch. LIV; Lehrb. d. allg. Path. I. S. 569. — Rindfleisch, Path. Gewebel. § 46. — Ziegler, Virch. Arch. LXV. — Heschl, Wien. med. Wochenschr. XXV. 1875. — Jürgens, Virch. Arch. LXV. — Ziegler, Virch. Arch. LXV. — Zahn (locale Amyloidentartung), Virch. Arch. LXXII. — Cornil, Arch. de phys. 1875. p. 671. — Tiessen, Archiv der Heilk. 1877. S. 545. — Burow, Langenbeck's Arch. XVIII. — Leber, Arch. f. Ophthalm. XXV. S. 1. — Böttcher, Virch. Arch. LXXII. S. 506. — Litten, Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nr. 22. — Schüppel, v. Ziemssen's Handb. VIII. 1. S. 359. — Bull, Nord. arkiv. XII. Nr. 5. — E. Wagner, D. Arch. f. klin. Medicin. XXVIII. S. 416. — Eberth, Virch. Arch. LXXX. S. 138. — Kyber, Virch. Arch. LXXXI. S. 278 u. 420. — Budd, Lancet. p. 322. 1880. — Schmitz, Ueb. amyloide Degen. d. Niere. Bonn. Diss. 1877. — Schütte, Ueber amyloide Degen. d. Nieren. Bonn 1877. — Mandelstamm u. Rogowitsch, Arch. f. Ophthalmol. 1879. S. 248. — A. Ceci, Contribuzione allo studio dello fibro nerv. etc. (corpora amylacea) Acad. dei Lincei. 1881. V. 75. — v. Recklinghausen, Handbuch der allg. Pathologie. 1883. S. 397. — Stilling (corpora amylacea der Prostata), Virch. Arch. XCVIII. S. 1; Ueber den Zusammenhang von hyaliner und amyloid. Degeneration der Milz. Virch. Arch. CIII. S. 21. — Hennings, Zur Statistik u. Aetiologie der amyloideu Entartung. Diss. Kiel 1880. — Vossius (Amyloid d. Conjunctiva). Ziegler u. Nauwerck, Bei-

träge z. path. Anat. V. S. 355. — Wicht, Zur Aetiologie u. Statistik der amyloiden Degeneration, Diss. Kiel 1889. — Birch-Hirschfeld, Ueber das Verhalten der Leberzellen in der Amyloidleber, Festschr. zum 25j. Jub. von E. Wagner. 1887. — Posner, Ueber Prostataconcretionen, Zeitschr. f. klin. Med. XVI.

§ 1. **Chemisches und anatomisches Verhalten der amyloiden Entartung.** Als Amyloidentartung benennt man eine eigenthümliche Veränderung der Gewebe, welche durch das Auftreten einer glasartig durchscheinenden, farblosen bis mattgelben ziemlich festen, aber wenig elastischen Substanz von charakteristischer chemischer Reaction ausgezeichnet ist. Auf Zusatz wässriger Jodlösung nimmt die amyloide Substanz eine mahagonibraune Färbung an, welche durch Einwirkung von Schwefelsäure in Blau oder Blauviolett übergeht (eine ähnliche Farbenveränderung entsteht nach Einwirkung von Jod und Chlorzink). In neuer Zeit hat man in gewissen Anilinfarben empfindliche Reagentien kennen gelernt, namentlich das Methylviolett (Jod-Methylanilin) färbt amyloide Theile schön roth, während die nicht entarteten Partien blauviolett gefärbt werden. Das Nähere über das zweckmässigste Verfahren zur Darstellung der eben erwähnten Reactionen ist in dem die pathologisch - histologische Technik behandelnden Anhange dieses Bandes angegeben.

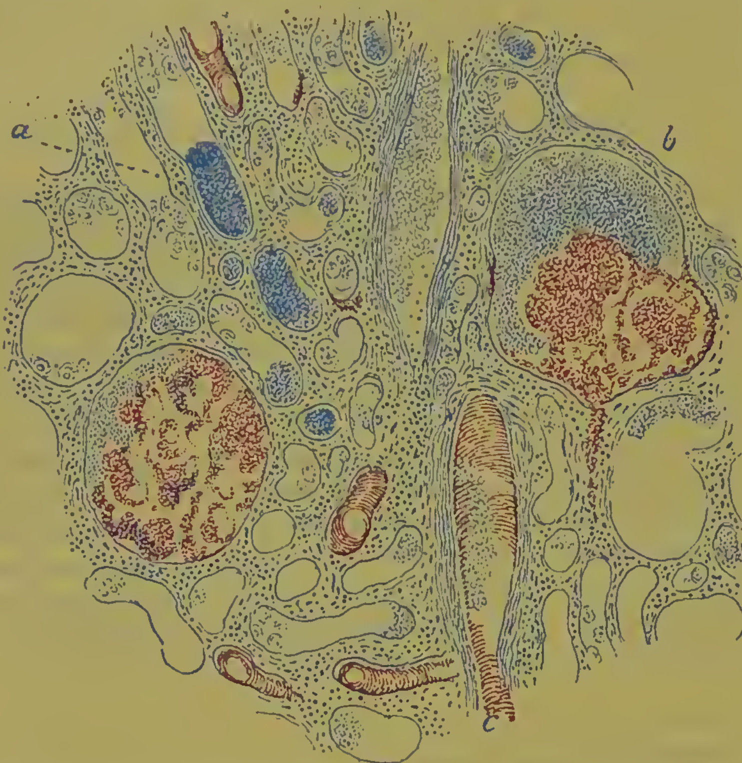


Fig. 20. 1:145. Amyloidentartung in der Niere (Gentianaviolettreaction). a Cylinder in einem Harnkanälchen, b Malpighi'scher Knäuel mit amyloiden Gefässen, e Arterie mit Amyloid in der Media.

Was die chemische Constitution des Amyloids betrifft, so sind frühere Ansichten, nach welchen die Substanz dem Cholestearin (Meckel) oder den Kohlehydraten (thierische Cellulose Virchow's) beizuordnen wäre, durch die Untersuchungen von Kekulé, C. Schmidt, Rudneff und Kühne widerlegt, es steht gegenwärtig fest, dass das Amyloid ein stickstoffhaltiger Körper ist, dessen Constitution den Eiweisskörpern nahe steht. Der wesentliche Unterschied von den Eiweisssubstanzen beruht in der erwähnten charakteristischen Reaction, in der Resistenz gegen Pepsinlösungen, auch in der geringeren Neigung zu Fäulniss.

In Bezug auf die Resistenz der Amyloidsubstanz bei der Pepsinverdauung ergeben neuere Untersuchungen (Kostjurin), dass dieselbe zwar für gröbere Stücken und Scheiben amyloider Organe bestätigt wird; in fein gepulvertem Zustande ist dagegen die amyloide Substanz nach 48 Stunden von einer salzsauren Pepsinflüssigkeit bis auf unbedeutende Reste gelöst, der ungelöste Rückstand besteht vorwiegend aus Nuclein.

Auch die Untersuchungen von Modczejewski, durch welche Tyrosin und Leucin unter den Zersetzungsproducten des Amyloids in analogen Mengen wie bei Zersetzung der Eiweisskörper durch verdünnte Schwefelsäure erhalten wurde, stimmen mit der eben besprochenen Auffassung überein.

Dickinson war der Ansicht, dass die amyloide Substanz ein Acidalbumin sei, welches aus Fibrin dadurch entstehe, dass grosse Mengen von Alkali dem Blute entzogen würden. Dagegen hat Budd darauf hingewiesen, dass die Resistenz gegen Verdauungssäfte, welche dem Amyloid zukommt, dieser Annahme widerspricht.

v. Recklinghausen fasst die amyloide mit der schleimigen und der hyalinen Entartung unter dem Begriff der colloiden Degeneration zusammen. Die Vermuthung, dass zwischen dem Auftreten der hyalinen Substanzen und dem Amyloid ein Zusammenhang bestehe, gründet sich einerseits auf das gleichartige optische Verhalten beider, andrerseits darauf, dass in amyloid entarteten Geweben nicht selten hyaline Substanzen gefunden werden, welche die Amyloidreaction nicht geben.

Für das grobanatomische Verhalten amyloid entarteter Organe lässt sich eine allgemein giltige Beschreibung nicht geben, je nach dem Grade der Veränderung, der Betheiligung der einzelnen Gewebselemente, nach der Combination mit anderen pathologischen Veränderungen (besonders der fettigen Degeneration) kommen hier bedeutende Unterschiede vor, die übrigens im speciellen Theil dieses Buches berücksichtigt werden. In schwach ergriffenen Organen ist die Entartung in der Regel erst durch die mikroskopische Untersuchung wahrzunehmen. Bei höheren Graden der Degeneration pflegt an parenchymatösen Organen (Leber, Milz, Nieren) eine bedeutende Zunahme des Volumens vorhanden zu sein bei im Allgemeinen erhaltener Form, der Blutgehalt ist vermindert, besonders charakteristisch ist aber das matt glänzende wachsartige Aussehen und das Durchscheinende feinerer Schnitte. An den Schleimhäuten charakterisirt sich der höhere Grad der Entartung ebenfalls durch die starre Anschwellung, den matten Glanz.



Fig. 21. Amyloid entarteter Glomerulus der Niere mit dem Vas afferens.

Hinsichtlich der feineren histologischen Verhältnisse der Amyloidentartung ist als sicher anzunehmen, dass sie am häufigsten und frühesten an den kleinen Arterien und Capillaren auftritt; sie kennzeichnet sich hier durch die Anschwellung und homogene mattglänzende Beschaffenheit der Wand, wobei das Lumen hochgradig verengt ist. Die Endothelien sind unbetheiligt; der Hauptsitz ist in der Media und Intima, während die Adventitia selten ergriffen wird. Dabei erfolgt die Ablagerung der amyloiden Substanz keineswegs gleichmässig, man sieht oft an Längsschnitten der Gefässe eine spindelartige Form der amyloiden Stellen; auch kann man in demselben Organ die Gefässe verschiedener Regionen in sehr verschiedenem Grade verändert finden. Auch die bindegewebige Grundsubstanz der Organe betheiligt sich unzweifelhaft an der amyloiden Degeneration; so namentlich das Reticulum in den Lymphdrüsen und in der Milz. Ueber die Betheiligung der Gewebszellen gehen die Meinungen auseinander; vielfach wird die amyloide Entartung von Zellen der verschiedensten Herkunft angenommen, von Drüsenzellen, Bindegewebszellen, Leukocyten, glatten Muskelfasern. Nach eigenen Erfahrungen muss Verfasser das Vorkommen amyloider Entartung von Drüsenzellen und Epithelien bestreiten, aber auch in Bezug auf die festen und beweglichen Zellen des Bindegewebes die amyloide Umwandlung ihres Protoplasma als zweifelhaft bezeichnen. Täuschungen sind leicht möglich, wenn die betreffenden Zellen atrophirten oder gänzlich zu Grunde gingen und dann die ursprünglich intercellulär abgelagerten Amyloidschollen zusammenflossen. In ähnlicher Weise kann durch die streifige Vertheilung des Amyloids zwischen glatten Muskelfasern der Anschein amyloider Degeneration der letzteren entstehen.

Direct widersprechende Angaben werden über die Betheiligung der Drüsenzellen an der Bildung der amyloiden Substanz gemacht. Während Meckel behauptete, dass in der Leber zuerst die Leberzellen Sitz der Ablagerung wären und auch von Rindfleisch, Klebs, Böttcher, Kyber u. A. der Betheiligung der Leberzellen eine Hauptrolle zugeschrieben wird, so ist von E. Wagner, Jones, Heschl, Tiessen, Schüppel, in neuester Zeit besonders auch von Köster und Eberth behauptet, dass die Leberzellen selbst nicht amyloid entarten, sondern unter dem Druck der in der Gefässwand sich anhäufenden Amyloidsubstanz atrophisch zu Grunde gehen. Derselbe Streit besteht für die Nierenepithelien; es steht sicher fest, dass die Membrana propria der Harnkanälchen amyloid entartet, während die Entartung der Epithelien streitig ist, ebenso das Vorkommen zweifellos amyloider Harncylinder. Verfasser schliesst sich auf Grund eigener auf diesen Punkt gerichteter Untersuchungen der Ansicht derjenigen Autoren an, welche eine Amyloidentartung der Drüsenzellen und Epithelien nicht zugeben. In sehr hochgradig entarteten Organen ist die histologische Herkunft der scholligen Massen nicht mehr festzustellen, bei der Untersuchung früherer Stadien dagegen, wo neben den amyloid entarteten Geweben die Parenchymzellen noch als solche deutlich erkennbar waren, konnte Verfasser stets nur atrophische Vorgänge an den letzteren beobachten.

§ 2. **Vorkommen, Ursachen und pathologische Bedeutung der Amyloidentartung.** Nach der Häufigkeit des Vorkommens gehört die Amyloidentartung zu den wichtigsten pathologischen Veränderungen der Gewebe. Sie ist entschieden als eine secundäre Ernährungsstörung aufzufassen, da in der grossen Mehrzahl der Fälle ihre Aetiologie auf den Zusammenhang mit chronischen Eiterungs- und Ulcerationsprocessen hinweist. In erster Linie steht in dieser Hinsicht die tuberkulöse Lungenschwindsucht von chronischem Verlauf, ferner die Tuberkulose der Knochen und Gelenke, namentlich in den mit Eiterung verlaufenden Fällen, daran schliessen sich chronische Knocheneiterungen verschiedenen Ursprunges, ferner die Syphilis; auch ulcerirte Carcinome, chronische Hautgeschwüre (z. B. variköse Beingeschwüre), endlich entwickelt sich Amyloid zuweilen im Gefolge von Arthritis, nach schwerer Malariainfection, Dysenterie, Abdominaltyphus, bei Leukämie und Pseudoleukämie, im Verlauf der Actinomykose. In einzelnen Fällen, welche namentlich das Kindesalter betrafen, wurde hochgradige Amyloidentartung eines oder mehrerer Organe beobachtet, ohne dass sich eines der angeführten ätiologischen Momente nachweisen liess. Da es sich bei den erwähnten Primärkrankheiten fast durchweg um infectiöse Processe handelt, oder wenigstens um solche, bei denen eine Infection concurriren kann (wie denn die Amyloidentartung vorzugsweise nach Eiterungen und Ulcerationen vorkommt, bei denen eine Communication mit der äusseren Luft stattfindet), so liegt die Annahme nahe, dass ein infectiöser Einfluss mitwirken möchte; indessen fehlt jeder directe Nachweis hierfür.

Unter 8300 Sectionen des Leipziger pathologischen Institutes aus den Jahren 1878 bis 1888 fand sich in 269 Fällen (3,14%) mit unbewaffnetem Auge erkennbare Amyloidentartung von Leber, Milz und Nieren. Unter 267 Fällen kamen 164 (61,24%) auf das männliche, 103 (38,85%) auf das weibliche Geschlecht. Ueber die ätiologischen Beziehungen der Mehrzahl dieser Fälle gibt die folgende Zusammenstellung Aufschluss:

1. Chronische tuberkulöse Lungenschwindsucht	140 Fälle
2. Lungenschwindsucht mit Knochentuberkulose	21 „
3. Lungenschwindsucht mit ausgedehnter Darmtuberkulose	18 „
4. Tuberkulöse Lungenschwindsucht und Syphilis	2 „
5. Knochentuberkulose ohne Lungentuberkulose	28 „
6. Chronische Knocheneiterung (ohne Tuberkulose)	4 „
7. Syphilis (gummöse Erkrankungen verschiedener Organe, namentlich der Leber	15 „
8. Krebsgeschwüre	5 „
	233 Fälle

	Transport	233 Fälle
9. Unterschenkelgeschwüre	3	"
10. Eiterung in Weichtheilen (1 Fall von Actinomykose, 1 Fall von Noma)	10	"
11. Peritonealtuberkulose (ohne Lungentuberkulose)	4	"
12. Chronische Arthritis	1	"
13. Eiterige Cystitis und Pyelitis	1	"
14. Zweifelhafte Grundursachen	10	"
		262 Fälle

In Bezug auf die Localisation in den einzelnen Organen ist zu erwähnen, dass 35mal die Milz allein erkrankt war, 2mal die Leber allein, 1mal die Nieren allein. Milz, Niere und Leber waren 142mal befallen, Milz und Niere 77mal, Milz und Leber 10mal, Niere und Leber 2mal.

Verfasser sah nach der Infection eines Kaninchens mit dem Eiter eines an Caries des Schienbeins leidenden Knaben, der nach einigen Monaten an Amyloidentartung der Nieren zu Grunde ging, bei dem Thiere eine ausgedehnte subcutane Eiterung eintreten; als der Tod des Versuchsthieres nach 6 Wochen erfolgt war, fand sich vollkommen charakteristische diffuse Amyloidentartung der Milz. Weitere Versuche in dieser Richtung haben jedoch negative Resultate ergeben.

Die Amyloidentartung ist am häufigsten gleichzeitig an mehreren Organen vorhanden, sie zeigt eine besondere Vorliebe für die Leber, die Milz, die Nieren, die Nebennieren, die Lymphdrüsen, die Schleimhaut des Darmes (besonders des Dickdarmes); während auch in anderen Organen und Geweben zwar bei Amyloidentartung stärkeren Grades in den erwähnten Theilen oft durch die Reaction eine amyloide Entartung nachzuweisen ist, welche jedoch weniger ausgebildet ist; das gilt namentlich von der Intima der grossen Gefässe, dem interstitiellen Gewebe der Herzmuskulatur, den Schleimhäuten der Luftwege, dem Lungengewebe, dem oberen Abschnitt des Verdauungskanals, der Harnorgane, den Ovarien und Hoden. Die Entartungen der einzelnen Organe combiniren sich in verschiedener Weise und verhalten sich auch dem Grade nach verschiedenartig zu einander.

Für die allgemein-pathologische Auffassung der amyloiden Veränderung lassen sich zwei einander entgegenstehende Ansichten anführen. Es handelt sich um die Frage, ob die Amyloidsubstanz durch eine allgemeine oder locale Ernährungsstörung in Form einer Umwandlung der Eiweisskörper der Gewebe an Ort und Stelle erzeugt wird, also eine Degeneration im wahren Sinne ist, oder ob die amyloide Substanz im Blut gebildet und von da aus in die Gewebe abgelagert wird, also durch Infiltration entsteht.

Für die Annahme einer Infiltration, welche Auffassung von Virchow, Rindfleisch u. A. vertreten wird, spricht die vorwiegende Localisation in der Gefässwand; die Vorliebe für bestimmte Organe, in denen Alterationen der Blutzusammensetzung erfahrungsgemäss am leichtesten Veränderungen erzeugen. Gegen diese Auffassung wird angeführt, dass das Vorhandensein des Amyloids im Blut nicht nachgewiesen sei, zweitens die oft ungleichmässige Vertheilung der Amyloidsubstanz. Das Nichtauffinden des Amyloids im Blute ist nicht beweisend, da es ja, wie Rindfleisch annimmt, denkbar ist, dass ein im Blut gelöster Eiweisskörper auf dem Wege durch die Gewebe angehalten und in der festen Form der Amyloidsubstanz ausgeschieden wird.

Was den Entwicklungsmodus der amyloiden Entartung betrifft, so nimmt man im Allgemeinen an, dass die Entartung sich allmählich im Verlauf späterer Stadien chronischer Eiterung entwickelt, in der That sprechen die klinischen Erscheinungen in den meisten Fällen für diese Annahme; doch beweisen Beobachtungen von Cohnheim, Bull u. A., dass die Degeneration sich schon im Lauf wenige Monate dauernder Eiterungen entwickeln kann.

Die Bedeutung der amyloiden Degeneration für den erkrankten Körper kann nicht gering angeschlagen werden. Die Ernährung der betroffenen Theile muss bei hochgradiger Amyloidinfiltration natürlich leiden, dadurch wird nothwendiger Weise auch die Function beeinträchtigt werden. Als anatomischer Ausdruck dieses Einflusses kann die fettige Degeneration der epithelialen Zellen angesehen werden, welche in hochgradig amyloid veränderten Organen, namentlich in der Leber und in den Nieren auftritt. Da es sich meistens um für die Blutzusammensetzung wichtige Organe handelt, so folgt bald Anämie, Hydrämie, Marasmus. Im Darm entstehen als Folge der Entartung nicht selten Geschwüre (wohl zum Theil veranlasst durch die grosse Brüchigkeit der degenerirten Partien), ferner Blutungen.

Der Verlauf der Amyloiddegeneration ist meist ein sehr chronischer, ob bei geringeren Graden Heilung möglich, ist noch zweifelhaft.

§ 3. **Locale Amyloidentartung und Corpora amylacea.** Die Amyloidentartung kommt nicht allein in Form einer allgemeinen auf mehrere oder zahlreiche Organe verbreiteten Störung vor, sie wird auch local begrenzt gefunden; aber nur in bereits krankhaft veränderten Geweben.

So hat Billroth zwei Fälle beobachtet, wo einzelne Lymphdrüsen amyloid entartet waren, Verfasser hatte den gleichen Befund in einzelnen Mesenterialdrüsen nach einem abgelaufenen Abdominaltyphus. Kyber hat Fälle localer Amyloidentartung in entzündlichen Neubildungen beschrieben, E. Ziegler beschrieb Amyloidentartung in syphilitischen Narben, im Magencarcinom, in einem hämorrhagischen Infarct. Burow beobachtete amyloide Larynxtumoren. Friedreich erhielt amyloide Reaction im Innern eines alten Blutgerinnsels; Jürgens in thrombotischen Auflagerungen des Endocardium. Für die locale Amyloidentartung der Bindehaut des Auges, welche makroskopisch als eine dem Trachom ähnliche hypertrophische Degeneration erscheint, liegen bereits ziemlich zahlreiche Beobachtungen vor (v. Oettingen, Sämisch, Leber, Mandelstamm und Rogowitsch u. A.).

Leber fand in der entarteten Conjunctiva massenhafte Amyloidkörper, welche von grossen Riesenzellen umgeben waren und Uebergänge zwischen ihnen und dem amyloid reagirenden Bindegewebe. Dieser Autor nimmt an, dass die Bildung der Amyloidsubstanz überall von Zellen ausgehe. Friedländer fand amyloide Körper in Riesenzellen. Frisch constatirte Producte mit amyloider Reaction bei mykotischer Keratitis.

Die herdförmige Amyloidentartung ist vorzugsweise an den Gefässwänden des erkrankten Ortes ausgesprochen, doch wurden mehrfach auch grössere aus amyloider Substanz bestehende Herde nachgewiesen.

Das Auftreten braunrother Färbung nach Jodbehandlung kann nicht als sicherer Beweis amyloider Entartung von Geschwulstelementen gelten, da auch das in gewissen Geschwülsten nachgewiesene Glykogen die gleiche Reaction gibt, aber durch nachträgliche Schwefelsäureeinwirkung den bläulichen Farbenton nicht annimmt.


Fig. 22. Corpora amylacea der Prostata.

Die sogenannten Amyloidkörper (*Corpora amylacea*, amyloide Concretionen) sind zumeist mikroskopisch kleine, rundliche, homogene oder concentrisch geschichtete Massen, deren Benennung an ihre morphologische Aehnlichkeit mit Stärkekörnchen anknüpft. In ihren chemischen Reactionen sind aber diese Körper sowohl von wirklichen pflanzlichen Stärkekörnchen als vom Amyloid unterschieden. Die Corpora amylacea quellen nicht in kochendem Wasser, sie werden durch Kochen mit verdünnten Säuren nicht gespalten, durch rauchende Salpetersäure nicht gelöst; während Stärkekörnchen bei Behandlung mit Methylviolett blau gefärbt werden, nehmen die Corpora amylacea rothe Färbung an. Die letzteren zeigen nicht selten nach Jodbehandlung direct eine violette bis blaue Farbe, im Gegensatz zum Amyloid, das erst durch nach-

herige Schwefelsäureeinwirkung blau wird, dagegen werden sie durch Methylviolett meist in gleicher Weise wie das Amyloid lebhaft roth gefärbt; freilich kommt es auch vor, dass nur ein Theil der Körperchen, zum Beispiel ihr centraler Kern diese Reaction darbietet.

Die Corpora amylacea finden sich am häufigsten in der Neuroglia, namentlich im Ependym der Hirnventrikel, besonders reichlich sind sie, wenn die Bindesubstanz in Wucherung ist (in sclerotischen Herden des Gehirns und Rückenmarks, in degenerirten Nerven). Ferner finden sich derartige Concremente sehr häufig in der Prostata älterer Leute, hier erreichen sie bedeutendere Grösse und werden oft durch Pigmentablagerung dunkel gefärbt, sodass man sie auf der Schnittfläche des Organs als bräunliche an Schnupftabak erinnernde Körnchen mit unbewaffnetem Auge sieht. Diese in der Regel sehr deutlich geschichteten Körper scheinen sich um zellige oder kernartige Körper zu bilden. Weiter sind Corpora amylacea gefunden in den Lungen (namentlich in hämorrhagischen Herden derselben), in der Galle, zuweilen im Epithel von Schleimhäuten, in Hautnarben, Venensteinen, in zelligen Neubildungen.

Die Genese und die pathologische Bedeutung dieser geschichteten Amyloide ist noch unaufgeklärt. Während Virchow ihre Bildung auf Niederschläge aus dem Drüseninhalt, welche sich um präexistirende Körper schichtweise ansetzen, zurückführte, hat Stilling die erste Entstehung der Körper aus der hyalinen Metamorphose zelliger Gebilde erklärt.

Die Corpora amylacea im Centralnervensystem wurden von Rokitansky als Bruchstücke zerfallener Markscheiden gedeutet. Ceci hielt die Körper auf Grund ihres Verhaltens gegen Ueberosmiumsäure für Myelin und Posner rechnet die fraglichen Gebilde (auch die in der Prostata und an anderen Orten gefundenen) zum „Lecithin", indem er diese Bezeichnung als Sammelnamen für Stoffe ähnlichen chemischen Charakters (stickstoff- und phosphorhaltige Fette) in Anspruch nimmt.

[Die Amyloidentartung bei ***Thieren*** stimmt mit der beim Menschen sowohl chemisch und anatomisch, als auch hinsichtlich ihrer ursächlichen und pathogenetischen Verhältnisse im allgemeinen überein. Sie wurde bisher, allerdings nicht zu häufig, bei Pferden (Bruckmüller, Johne, Piana, Rivolta, Caparini, Rabe, Benjamin), Rindern (Bruckmüller, Rabe), Schafen (Werner), Hunden (Rabe) und Kaninchen (Birch-Hirschfeld), einige Male auch bei Vögeln (Röll) als secundäre Degeneration bei denselben chronischen Ernährungsstörungen, wie beim Menschen vorgefunden. Rabe hebt namentlich ihr Vorkommen bei chronischem Hydrothorax, Hydropericardium und Ascites hervor, und bezeichnet die Leber als das Prädilectionsorgan für die Amyloiddegeneration, an welche sich erst Milz und Nieren in zweiter Reihe anschliessen. Ausserdem haben sie Leisering und Kitt in zweifellos tuberkulösen Neubildungen (Knoten und Knötchen im und am Darm, im Gekrös und in der Leber) bei Hühnern, Grawitz und Dieckerhoff in einer eigenthümlichen hyperplastischen Neubildung der Nasenschleimhaut und der Luftröhre eines Pferdes, Rabe in gleichen Neubildungen, sowie in Mamma-Carcinomen der Hündinnen, in welchen er zuweilen das ganze Stroma u. s. w. stark amyloid degenerirt fand, angetroffen.

Bemerkenswerth erscheint der Umstand, dass während beim Menschen mit der Hochgradigkeit der Amyloiddegeneration die Consistenz der betreffenden Organe stets zunimmt, wenigstens bezüglich der Pferdeleber gerade das Gegentheil beobachtet wird. Letztere wird unter solchen Verhältnissen anfänglich bröcklig-brüchig, später weicher, eine Consistenzveränderung, die in mehreren Fällen zu Leberberstungen Veranlassung gegeben hat (Johne, Rivolta, Caparini, Rabe).

Hinsichtlich des feineren histologischen Verhaltens möchte Verfasser nur noch darauf hinweisen, dass in einem von ihm beobachteten Falle von Leberamyloid beim Pferde auch die Leberzellen in ganz hervorragender Weise an der Amyloiddegeneration betheiligt waren. Nicht nur, dass ein grosser Theil derselben vergrössert, knollig gequollen, homogen, glänzend und kernlos war; auch die üblichen chemischen Reactionen bestätigten vollständig sicher die Diagnose, welche seiner Zeit von E. Wagner und Weigert bestätigt wurde. Gleiche Beobachtungen liegen von Bruckmüller vor. —

Die *Corpora amylacea* hat Bruckmüller ebenfalls häufig in der Prostata alter Hunde und im Ependym der Hirnventrikel gefunden. Verfasser traf sie oftmals in ersteren an, und kann nur ihre vollständige Uebereinstimmung mit den gleichen Bildungen beim Menschen constatiren.

Literatur: Leisering, Sächs. Jahresber. 1866. S. 23. — Kitt, D. W. f. Thiermed. IX. S. 174. — Bruckmüller, Lehrb. d. path. Zootom. 1869. S. 38. — Werner, Preuss. Mitth. 1875. S. 166. — Johne, Sächs. Jahresber. 1878. S. 34. — Piana, Giorn. di Anat., Fisiol. etc. 1879. — Rivolta, Ibid. 1879. — Caparini, Bolletina vet. Napoli. 1880. — Rabe, Hannov. Jahresber. 1882/83: 1883,84, sowie in Koch's Encykl. der ges. Thierheilk. I. S. 156. — Birch-Hirschfeld, vorl. Bd. S. 50. — Grawitz, Amyloide u. hyaline Neubild. in der Nasenschleimh. u. Luftröhre eines Pferdes. Virch. Arch. Bd. 94. S. 279. — Benjamin, Bulletin de la societé centr. de méd. vét 1886. S. 696. J.]

SECHSTES CAPITEL.

Pigmententartung.

(*Chromatose, Melanose.*)

Literatur. Bruch, Unters. zur Kenntniss d. körn. Pigments. 1844. — Hasse u. Kölliker, Ztschr. f. rat. Med. IV. S. 8. — Virchow, Die path. Pigmente. Virch. Arch. I. S. 379; II. S. 587; IV. S. 515; VI. S. 259. — Förster, Virch. Arch. XII. S. 197. — Jaffé, Virch. Arch. XIII. S. 192. — Zenker, Ber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. 1858. S. 53. — Valentiner, Günsburg's Ztschr. 1859. S. 46. — Heschl, Ztschr. d. Wiener Aerzte. VI. — Langhans, Virch. Arch. XLIX. S. 66. — Rindfleisch, Histol. d. Blutes. — Perls, Virch. Arch. XXXIX. S. 42; Handb. d. allg. Pathol. S. 213. — Kulenkampff, Inaug.-Diss. Würzb. 1868. — Orth, Virch. Arch. LVI. — Tillmanns, Arch. d. Heilk. XIX. — Cordua, Mechanismus der Resorption von Extravasaten. Rostock 1876. — J. Arnold, Virch. Arch. XXV. S. 102. — W. Müller, Verhalten d. Lymphdr. b. Resorption v. Extravasaten. Diss. Göttingen 1879. — Hecht, Vorkommen von Eisenoxydhydrat in Extravasaten. Würzburg 1880. — Kunkel, Virch. Arch. LXXXI. — Quincke (Bildung von Gallenfarbstoff in Extravasaten), Virch. Arch. XCV. — Berdez u. Nencki, Ueber die Farbstoffe d. melanot. Sarkome, Arch. f. exp. Path. XX. S. 346.

§ 1. **Ursachen und Arten krankhafter Pigmentbildung.** Das Auftreten von Pigment in den Geweben des Körpers kann bedingt sein durch die Zuführung einer färbenden Substanz von aussen her (Anthrakose der Lungen durch Kohlenstaubeinathmung — Argyrie durch internen Gebrauch von Silbersalpeter — Farbstoffe in Lymphdrüsen nach Tättowirung der Haut), solche Fälle sind natürlich von dem Begriff der Pigmententartung auszuschliessen. Andrerseits können abnorme Färbungen physiologischer und pathologisch veränderter Gewebe durch Bildung eines Farbstoffs im Körper selbst entstehen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die meisten im Organismus gebildeten Pigmente Derivate des Blutfarbstoffs sind, man muss jedoch in Bezug auf pathologische Pigmentirung 1. solche Farbstoffe unterscheiden, welche unzweifelhaft directe Abkömmlinge des durch Zerfall rother Blutkörperchen freigewordenen Blutfarbstoffs sind; 2. Pigmente, bei deren Entstehung eine vitale Zellthätigkeit betheiligt ist (wie bei den physiologischen Pigmentgeweben); 3. Pigmentirungen, welche von einer Imbibition der Gewebe durch Gallenfarbstoff herrühren.

Die Pigmentbildung durch den Zerfall rother Blutkörper kommt überall vor, wo ein Absterben dieser Blutelemente innerhalb oder ausserhalb der Gefässe stattfindet; also in Thromben und in Extravasaten. Ausserdem ist für manche, besonders im Verlauf schwerer Malariafälle, in verschiedenen Organen sich bildende eisenhaltige Pigmentirungen (Melanämie) mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass ihre Ursache in dem Zerfall von rothen Blutkörperchen innerhalb der Gefässbahn liegt.

Die Pigmentbildung, bei welcher wahrscheinlich eine besondere Zellthätigkeit concurrirt, kommt in Betracht bei der Neubildung pathologischen Pigmentgewebes in den sogenannten melanotischen Geschwülsten. Wahrscheinlich ist auch bei der sogenannten Broncekrankheit (Morbus Addissonii) die

Pigmentirung der Haut auf einen Farbstoff zurückzuführen, der nicht direct aus dem Blutfarbstoff stammt, sondern in Beziehung steht zu den Farbstoffen, deren Bildung nach J. Arnold in den Nebennieren stattfindet. Der fehlende Eisengehalt ergibt einen wichtigen Unterschied gegenüber den aus Blutfarbstoff direct abgeleiteten pathologischen Pigmentirungen, welche nach den Beobachtungen von Perls, Kulenkampff, Hecht u. A. eisenhaltig sind.

Durch Untersuchungen von Kunkel wurde aus melanotischen Tumoren ein eisenhaltiger Farbstoff gewonnen, ein Umstand, der zu Gunsten des hämatogenen Ursprungs des schwarzen Pigments (Melanin) verwerthet wurde. Nach neueren Untersuchungen von Nencki und Berdez muss die Vorstellung, dass das melanotische Pigment durch Umbildung des Blutfarbstoffes entstehe, fallen gelassen werden. Die ebengenannten Autoren untersuchten den Farbstoff aus melanotischen Sarkomen vom Menschen (Phymatorhusin) und aus Pigmentsarkomen des Pferdes (Hippomelanin). Eigenthümlich ist beiden Farbstoffen der niedrige Wasserstoff- und Stickstoffgehalt und der hohe Schwefelgehalt, der für das Phymatorhusin 10 Proc. betrug. Der Schwefelgehalt spricht für die Bildung dieser Farbstoffe aus Eiweiss. Die im Gewebe gewisser Geschwülste (Chlorom) beobachtete grünliche Färbung rührt vielleicht von einem aus Fett entstandenen Farbstoff (Lipochrom) her.

Uebrigens mag noch darauf hingewiesen werden, dass unter pathologischen Verhältnissen gewisse abnorme Färbungen von Geweben vorkommen, welche einfach auf das relative Ueberwiegen der denselben physiologisch eigenthümlichen Farbstoffe zurückzuführen sind. Hierher gehört die intensivere Braunfärbung atrophischer Muskeln, die tiefgelbe Färbung atrophischen Fettgewebes.

Die dritte Form pathologischer Färbung, welche durch den Gallenfarbstoff hervorgerufen wird, knüpft an Störungen der Gallenableitung an, wodurch Resorption des Gallenfarbstoffs und Transsudation desselben in die Gewebe bewirkt wird, wo derselbe dann theils in gelöster Form die Gewebsflüssigkeiten gelb färbt, theils krystallinisch sich niederschlägt (Bilirubin). Für den sicheren Stauungsicterus liegen die Verhältnisse vollständig klar, dagegen ist im Hinblick auf den sogenannten hämatogenen Icterus immer noch die Frage streitig, ob eine directe Umwandlung des Blutfarbstoffs in Gallenfarbstoff stattfindet oder nicht.

§ 2. **Die Pigmentmetamorphose rother Blutkörper.** Von den im Vorhergehenden berührten Arten der Pigmentbildung soll hier lediglich die direct aus dem Blutfarbstoff hervorgehende besprochen werden, da sowohl die Neubildung von Pigmentgewebe als der Icterus im Zusammenhang mit den ihnen zu Grunde liegenden krankhaften Vorgängen noch an anderen Orten dieses Buches zu berücksichtigen sind. Hier haben wir es lediglich mit Pigmentmetamorphose rother Blutkörper zu thun, wie sie durch die Nekrose derselben in Extravasaten und im Gefolge vollständiger Stase eintritt. Der Blutfarbstoff tritt hierbei theils in krystallinischer, theils in körniger Form auf.

Das Hämatoidin, welches sich durch den fehlenden Eisengehalt sowohl vom Hämatin als vom körnigen Blutpigment unterscheidet, tritt sehr häufig in älteren Blutextravasaten und Thromben auf (zuweilen ist es schon nach acht Tagen nachweisbar); es hat die Farbe durchsichtiger rubinrother schiefer Rhomboeder oder feiner gelblicher bis bräunlicher Nadeln. Das Hämatoidin ist unlöslich in Wasser, Alkohol, Aether, Essigsäure; es löst sich in Chloroform, in Kalihydrat zerfällt es in Körnchen und löst sich allmählich auf. Durch conc. Mineralsäuren (Salpetersäure) schmelzen die Krystalle und es entsteht dasselbe Farbenspiel wie es der Gallenfarbstoff (z. B. im Urin Icterischer) unter gleicher Einwirkung darbietet. Die Pigmentkörper werden braunroth, grün, blau, rosa, schliesslich schmutziggelb und verschwinden endlich.

Der Gallenfarbstoff (Bilirubin) ist ebenfalls wahrscheinlich ein Derivat des Blutfarbstoffes. Die gelbe, grüne, braune und schwarze Nüance des Gallenfarbstoffs.

Bilifuscin, Biliverdin u. s. w., entspricht den parallelen Veränderungen des Hämatoidins durch oxydirende Substanzen.

Eine andere Modification des Blutfarbstoffes, das Hämin, kann künstlich gewonnen werden, indem man Blut mit concentrirter Essigsäure erwärmt und verdunsten lässt, es tritt auf in Form rhombischer Säulen, bisweilen auch in einzelnen oder zu sternförmigen Gruppen vereinigten Nadeln; dieses Pigment hat in gerichtlicher Beziehung als Erkennungsmittel für Blutflecken (noch nach jahrelangem Bestehen) praktische Wichtigkeit. Unter pathologischen Verhältnissen ist jedoch die Bildung des Hämins bisher nicht beobachtet worden. Uebrigens ist für das Zustandekommen der Reaction die Gegenwart von Chloralkalien nothwendig, daher setzt man bei Untersuchung alter vertrockneter Blutflecken etwas Kochsalz zu.

Als Melanin bezeichnet man alle durch dunkle bis schwarze Färbung ausgezeichneten pathologischen Pigmente, also sowohl die in Pigmentzellen entstandenen, als die aus Blutextravasaten gebildeten. Es handelt sich meist um körnige Substanzen, doch kommen besonders in gangränösen Geweben auch dunkelbraune eckige Körperchen (sog. Brandkörperchen) vor, welche als Producte des Zerfalls rother Blutkörper hierher gerechnet werden.

Abgesehen von dem Hämatoidin treten in Extravasaten gelbe und braune Schollen und Körner auf, welche aus Eisenoxydhydrat bestehen. Ausserdem kommen noch körnige Pigmente vor, welche auf Zusatz von Ferrocyankalium und Salzsäure blaue Färbung annehmen, also im Gegensatz zum krystallinischen Hämatoidin eisenhaltig sind. Wahrscheinlich entsteht durch Umwandlung des körnigen Farbstoffs das als Melanin bezeichnete dunkelbraune bis schwärzliche Pigment, welches öfters in alten Extravasaten gefunden wird.

Nach Quincke wird namentlich in grösseren Blutherden, indem das Blut der Nekrose verfällt, das aus den Blutkörperchen austretende Hämoglobin im Bindegewebe in Gallenfarbstoff umgewandelt, während der Eisenrest des Hämoglobin in die Circulation gelangen und durch die Nieren ausgeschieden werden kann.

Die in der Leiche, namentlich in der Umgebung von verjauchten Entzündungsherden entstandenen schwärzlichen Pigmentirungen, welche man als Pseudomelanosen bezeichnet, beruhen auf Bildung von Schwefeleisen in Folge der gleichzeitig mit der Auflösung der rothen Blutkörper eingetretenen Schwefelwasserstoffentwicklung. Namentlich in der Leber finden sich häufig ausgedehnte schwärzlichgrünliche Verfärbungen, welche dem oft reichlichen Eisengehalt dieses Organes und der von den anliegenden Darmtheilen aus stattfindenden Einwirkung gasförmiger Zersetzungsproducte ihre Entstehung verdanken.

[Bei *Thieren,* namentlich bei grösseren Pflanzenfressern, beobachtet man ausser diesen erwähnten Pseudomelanosen die Bildung von schwärzlichen Pigmentirungen unter der Einwirkung des Schwefelwasserstoffgases gar nicht selten als Cadavererscheinung in der Schleimhaut des Darmes, namentlich des Duodenum und Jejunum. Dieselbe kommt durch Bildung von Schwefeleisen aus den innerhalb der stark gefüllten Capillaren zerfallenden rothen Blutkörperchen und den vom Darme aus diffundirenden Schwefelwasserstoff zu Stande. Sie variirt von Grau bis Schwarz, betrifft oftmals nur die Zottenspitzen und bildet dann einen schiefrigen oder schwärzlichen, feinpunktirten Anflug (aalhautartig) oder schwärzliche Ringe um die Follikel, erscheint mehr streifig oder diffus. Ihre Anwesenheit ist selbstverständlich ein sicherer Beweis für die während des Lebens vorhanden gewesene entzündliche Hyperämie. J.]

Bei seinen grundlegenden Untersuchungen über die Pigmentmetamorphose der Extravasate kam Virchow zur Annahme zweier Arten der Pigmentbildung. Zum Theil werden die ausgetretenen Blutkörper ausgelaugt, ihr Farbstoff tritt in gelöster Form aus und imbibirt das umgebende Gewebe, die Modificationen dieses in gelöster Form diffundirten Blutfarbstoffs erzeugen die verschiedenartigen Verfärbungen in der Umgebung von Blutergüssen. Zum Theil wird der gelöste Farbstoff resorbirt, zum Theil bildet sich aus ihm das krystallinische Hämatoidin, das namentlich in den peripheren Theilen älterer Blutergüsse auftritt. Nach Virchow's Annahme sollte sich auch ein Theil des Farbstoffs in Gewebszellen secundär in körniger Form niederschlagen.

Die zweite Art der Pigmentbildung besteht in der directen Pigmentmetamorphose ausgetretener Blutkörper, dieselben schrumpfen, zerfallen und bilden so braune, körnige Massen. Ferner können aber auch, wie Langhans zuerst gezeigt hat, ausgetretene Blutkörperchen von Rundzellen aufgenommen werden und innerhalb derselben zu körnigem Pigment zerfallen. Blutkörperchenhaltige Zellen finden sich bereits reichlich in der Peripherie von 5 bis 6 Tage alten Blutaustritten. Die contractilen Zellen, welche die Blutkörper aufnehmen und in die Extravasatherde eindringen, wandeln sich öfters in förmliche Riesenzellen um. Ein Theil der pigmenthaltigen Zellen geht durch Fettmetamorphose zu Grunde, während ein Theil in Spindelzellen umgewandelt wird.

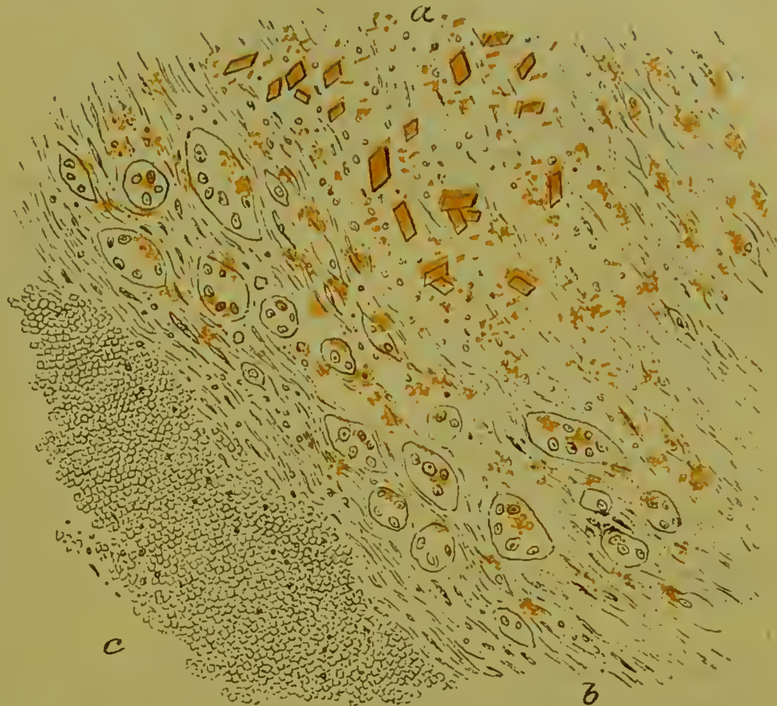


Fig. 23. 1: 195. Bluterguss im Beckenzellgewebe (Fractur des Beckens). Nur die krystallinischen und körnigen Blutfarbstoffniederschläge sind gefärbt dargestellt, die rothen Blutkörper (bei C) ungefärbt. a Hämatoidinkrystalle im Bindegewebe; b blutkörperchen- und pigmenthaltige Riesenzellen; c. extravasirte rothe Blutkörper in Masse.

Die beschriebenen Veränderungen betreffen zunächst die am Ort der Hämorrhagie liegen gebliebenen Zellen. Ein Theil der Blutkörperchen wird dagegen resorbirt, in die nächsten Lymphdrüsen geführt und gelangt selbst durch dieselben hindurch durch Vermittlung des Ductus thoracicus in die Blutbahn zurück, während ein gewisser Theil in den Lymphdrüsen der Pigmentmetamorphose verfällt.

SIEBENTES CAPITEL.

Verkalkung.

(*Kalkinfiltration.*)

Literatur. Kühnholtz, Mém. sur la diathèse osseuse. Montpellier 1834. — Meyer, Zeitschr. für rad. Med. 1851. I. — O. Weber, Virch. Arch. VI. S. 561. — Virchow, Arch. VIII. S. 103; IX. S. 618; XX. S. 403. — Meckel, Mikrogeologie. 1856. — Beckmann, Virch. Arch. XV. S. 540. — Heschl, Oesterr. Zeitschr. für pract. Heilk. 1864. — Paulicki, Wien. med. Wochenschr. XVII. S. 102. — Küttner, Virch. Arch. LIX. S. 520. — Zahn, Virch. Arch. LXII. S. 560. — Klebs, Arch. f. exp. Pathol. V. S. 350. — Litten, Zeitschr. für klin. Med. I. 131. — Kyber, Virch. Arch. LXXXI. — Posner (über Steinkrankheit), Berl. klin. Wochenschr. 1887. 27.

Die Verkalkung (Petrification, Versteinerung) kommt in zwei Formen im Körper vor, entweder in Form der Kalkinfiltration der Gewebe, oder die Kalksalze werden zwischen den Gewebselementen und in präformirten Kanälen als förmliche Kalkkörper oder Concretionen abgelagert.

Die bei der Verkalkung auftretenden Kalkverbindungen sind meist phosphorsaure und kohlensaure Kalksalze, häufig von entsprechenden Magnesiasalzen begleitet. In den Concretionen finden sich ausser diesen Salzen, je nach dem Orte der Bildung, besondere Substanzen beigemischt, so in Gallensteinen

Gallenfarbstoff und Cholestearin, in **Harnsteinen** Harnbestandtheile oder aus solchen entstandene Zersetzungsproducte.

Die Ablagerung der Kalksalze kennzeichnet sich in ihrem Beginn für die mikroskopische Untersuchung durch das Auftreten feiner, stark lichtbrechender Körnchen, die bei auffallendem Licht weissglänzend, bei durchfallendem Licht dunkel erscheinen, sie sind (im Gegensatz zu Fetttröpfchen) in Aether unlöslich und werden durch **Einwirkung von Säure gelöst**, besonders energisch wirkt in dieser Richtung die Salzsäure; bei reichlicher Gegenwart von kohlensaurem Kalk erfolgt die Auflösung unter reichlicher Entwicklung von Gasblasen. Die Verkalkung betrifft im Gewebe vorzugsweise die Grundsubstanz, bei fortgesetzter Ablagerung geht die anfangs vorhandene körnige Trübung in ein homogenes Aussehen über, wie es physiologisch der verkalkten Knochengrundsubstanz zukommt; die in feineren oder gröberen Hohlräumen aus Flüssigkeiten ausfallenden Kalksalze sind meist rundliche Gebilde von oft drusiger Form, an denen sich zuweilen concentrische Schichtung erkennen lässt.

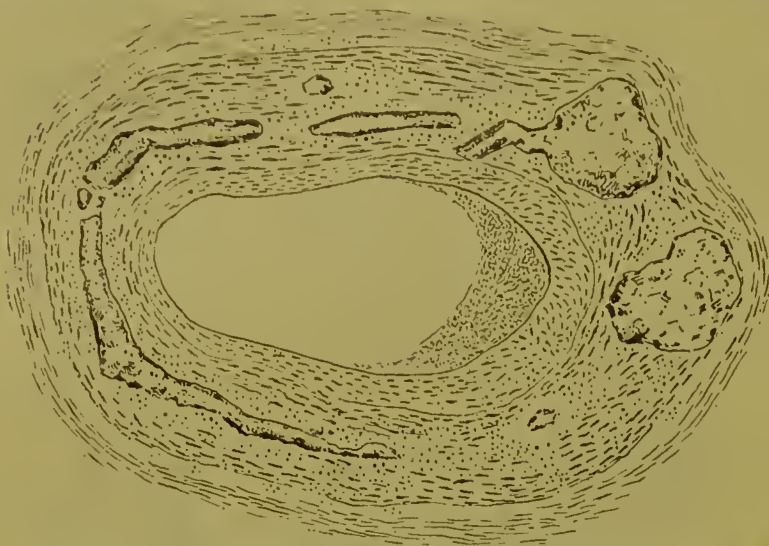


Fig. 24. Kalkeinlagerung in der Media einer kleinen Arterie (nach dem ungefärbten Alkoholpräparate bei auffallendem Lichte). 1:45.

Die Verkalkung kommt an den verschiedensten Geweben vor. **Physiologisch** tritt sie in der Zirbeldrüse, im wachsenden Knorpel (Zone der vorläufigen Kalkinfiltration) auf. **Pathologisch** ist sie Begleiterscheinung der senilen Involution gewisser Organe (an Gefässen, Knorpel). Ferner findet sie sich namentlich bei chronischer Entzündung der Gefässe, der Muskeln, der Drüsen, in Exsudaten, Geschwülsten, besonders häufig an abgestorbenen Entozoen (Cysticercen, Pentastomen), nekrobiotischen Gewebstheilen (Verkäsung).

Ein Beispiel der Verkalkung todter von lebenden Geweben umgebener Theile ist auch die Bildung des sogenannten **Lithopädion**. Der bei extrauteriner Schwangerschaft in der Bauchhöhle abgestorbene Fötus kann eine einfache Vertrocknung (Mumificatio) erleiden, während seine peripheren Theile (bei Erhaltung der Eihüllen die letzteren) von Kalksalzen incrustirt werden. Für die unter pathologischen Bedingungen auftretenden Verkalkungen gilt wahrscheinlich überhaupt als Regel, dass die Kalkeinlagerung nur bereits abgestorbene Gewebe oder Gewebsbestandtheile betrifft. Die Verkalkung ist hiernach keine eigentliche Degeneration, sondern ein secundär an Nekrose sich anschliessender Vorgang, der dann zu Stande kommen kann, wenn die abgestorbenen Theile von Flüssigkeiten, die gelöste Kalksalze enthalten, berührt werden.

[Unter unseren ***Hausthieren*** sind es besonders die Pflanzenfresser und unter diesen wieder die Rinder, welche sich durch die Massenhaftigkeit der bei ihnen in pathologischen Producten ablaufenden Verkalkungsprocesse auszeichnen (s. Tuberkulose). Die Massenhaftigkeit der von ihnen aufgenommenen pflanzensaueren und durch den Chemismus des Stoffwechsels grösstentheils in kohlensaure Salze übergeführten Erdsalze liefert hierfür eine genügende Erklärung. — Die Bildung eines **Lithopädion**, bei Thieren richtiger als **Lithotherion** bezeichnet, kommt bei letzteren seltner in Folge einer Extrauterinschwangerschaft, als nach einer Torsio uteri zu Stande, und wird daher bei weitem häu-

figer bei dem zu dieser Lageveränderung des Uterus hervorragend anatomisch disponirten Rinde, als bei anderen Thieren beobachtet. J. Frank, Hdb. d. thierärztl. Geburtshülfe. 1. Aufl. S. 265. J.]

Die chemischen Vorgänge bei der Verkalkung sind zwar in ihren Einzelheiten noch nicht genügend erforscht, doch muss man voraussetzen, dass die Verkalkung entweder auf der Umsetzung löslicher in unlösliche Kalkverbindungen beruht (des milchsauren, glycerinphosphorsauren, des mit flüchtigen Fettsäuren verbundenen Kalkes in kohlensauren, phosphorsauren, mit nichtflüchtigen Fettsäuren verbundenen Kalk) oder aber, dass die Ausfällung der Kalksalze durch die Abnahme der Lösungsmittel erfolgt. In der letztberührten Richtung kommt namentlich die Kohlensäure als Lösungsmittel für den phosphorsauren Kalk in Betracht und es ist wahrscheinlich, dass die Neigung zur Verkalkung in abgestorbenen Geweben zum Theil aus dem Aufhören der respiratorischen Thätigkeit der Zellen und dem daraus hervorgehenden Mangel an freier Kohlensäure im Gewebe erklärt werden kann. Uebrigens ist es klar, dass nicht nur die Abnahme des Lösungsmittels, sondern auch die relative Zunahme des Gehalts an Kalksalzen Ursache der Verkalkung werden kann. Das zuletzt berührte Verhältniss gilt namentlich für die sogenannte Kalkmetastase (Virchow), die wiederholt in Fällen beobachtet wurde, wo durch Zerfall von Knochengewebe (bei Caries, Knochenkrebs) eine reichliche Resorption von Kalksalzen veranlasst wurde, an welche sich eine Kalkablagerung in verschiedenen Organen (in den Lungen, den Gefässwänden, der Magenschleimhaut) anschloss.

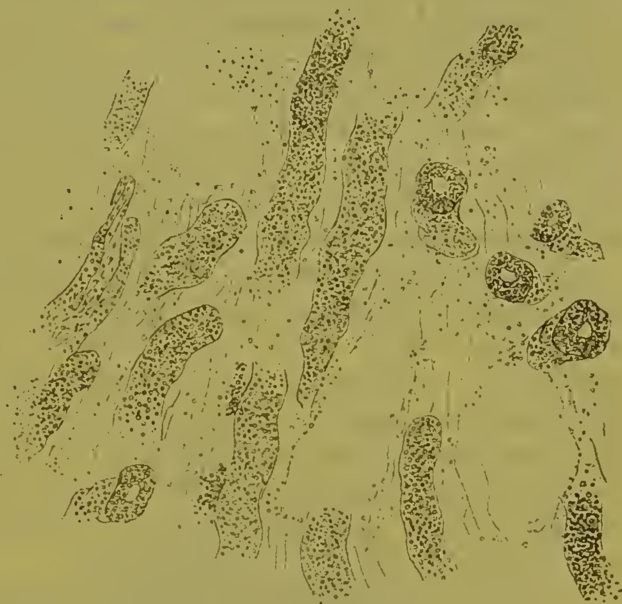


Fig. 25. Kalkinfarcte der Harnkanälchen einer Nierenpyramide.

Als Concremente bezeichnet man feste Körper, welche durch Ausfällung von unlöslichen Verbindungen, und zwar vorwiegend wieder von Kalksalzen aus im Körper abgesonderten Flüssigkeiten entstehen, sie finden sich dementsprechend in den für die Ansammlung und Ableitung der Secrete und Excrete bestimmten Hohlräumen und Kanälen. Im weiteren Sinne nennt man Concremente auch jede von Kalksalzen incrustirte Masse, welche sich gegen das umgebende Gewebe absondert oder frei in einer Körperhöhle lagert. In die zuletzt berührte Kategorie gehören zum Beispiel eingedickte und nachträglich verkalkte Exsudatmassen, ferner die sandartigen Kalkkörper in Geschwülsten, welche wahrscheinlich durch Kalkincrustation isolirter und abgestorbener Zellen und zelliger Gebilde entstehen, auch total verkalkte Parasiten (Trichinen, Cysticercen im Zustand der Obsolescenz) können in diesem Sinne als Concremente bezeichnet werden. Es liegt aber auf der Hand, dass in den eben berührten Fällen die Verhältnisse genau die gleichen sind wie bei der Verkalkung von todten Geweben, deren Zusammenhang mit ihrer Umgebung noch ungestört ist.

Nach der chemischen Constitution der Flüssigkeit betheiligen sich verschiedene chemische Verbindungen an der Concrementbildung; das Auftreten der kalkigen Incrustation ist dabei oft secundär, indem der Kern des Concre-

mentes aus einer anderen ausgefällten Verbindung (zum Beispiel aus Harnsäure) besteht, um welche weiterhin durch Anlagerung von Kalksalzen eine Schale gebildet wird. Am häufigsten entstehen Concremente aus der Galle und aus dem Harn, die Hauptbildungsstätte der Gallensteine ist die Gallenblase, während Harnsteine einerseits in den Nierenkelchen und -becken, andrerseits in der Harnblase am häufigsten gebildet werden. Kleinere Concremente entstehen oft in den Drüsenräumen der Prostata, wobei die früher besprochenen Corpora amylacea den Kern für die Anlagerung von Kalksalzen darstellen. Gelegentlich kommen Concremente, die vorwiegend aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk bestehen, in den Ausführungsgängen verschiedener Drüsen vor (Speichelsteine der Parotis, des Ductus pancreaticus); von erheblicher pathologischer Bedeutung sind auch die beim Menschen meist wenig umfänglichen Darmsteine (Enterolithen), die namentlich im Wurmfortsatz gefunden werden.

Die allgemeinen ursächlichen Bedingungen der Concrementbildung lassen sich auf die folgenden Momente zurückführen: Stauung von Secreten und Excreten durch die Entleerung hindernde oder erschwerende Verhältnisse in den ableitenden Wegen — chemische Zersetzung der Flüssigkeiten unter Bildung unlöslicher Producte, welche zum Theil wieder durch verzögerte Entleerung, aber auch durch andere Bedingungen begünstigt wird, — von vornherein abnorme Zusammensetzung der zur Ableitung bestimmten Flüssigkeit, wobei namentlich Steigerung ihres Gehaltes an schwer in Lösung zu haltenden Verbindungen, aber auch die Verminderung der Lösungsmittel in Betracht kommt, — Gegenwart von Fremdkörpern oder von ähnlich wirkenden im Organismus entstandenen festen Substanzen, welche als Gerüst und Kern für die Einlagerung und Anlagerung der Kalksalze und der sonstigen Fällungen dienen. Unzweifelhaft kommt bei den meisten Concrementbildungen ein Zusammenwirken mehrerer oder aller eben angeführten ursächlichen Bedingungen zur Geltung.

Die Gallensteine bestehen in der Regel grösstentheils aus Cholestearin, dem mehr oder weniger reichlich Gallenfarbstoff, Gallensäuren, die letzteren an Kalk gebunden (Pigmentkalk, glycocholsaurer und cholsaurer Kalk) beigemischt sind; sie sind selten homogen, häufiger geschichtet, mit krystallinischer Bruchfläche. Ihrer Zusammensetzung nach werden Cholestearinsteine, Cholestearin-Pigmentsteine (die häufigste Form) und reine Pigmentsteine unterschieden. Die Häufigkeit der Gallensteine erklärt sich aus dem hohen Gehalt der Galle an festen Bestandtheilen (bis 14 Procent) und aus der Einrichtung der Gallenwege, welche leicht Stauungen entstehen lässt; Fremdkörper als Kern von Gallensteinen sind nur in seltenen Fällen nachgewiesen. Die Mitwirkung katarrhalischer Entzündungen bei der Bildung von Gallensteinen ist wahrscheinlich, namentlich auch in der Richtung, dass die Zersetzung der als Lösungsmittel des Cholestearin wirksamen gallensauren Alkalien, die Ausfällung der letztgenannten Substanz begünstigt.

Die Harnsteine zeigen in ihrer Zusammensetzung Uebereinstimmung mit den Sedimenten, die im entleerten Harn abgesetzt werden und zum Theil ist die Concrementbildung darauf zurückzuführen, dass bereits innerhalb der Harnwege die Bedingungen für die Entstehung solcher Sedimentirungen gegeben sind. Das häufigste Sediment, das sich schon beim Erkalten des Urins oft als gelblicher Niederschlag absetzt, ist das sogenannte „Sedimentum lateritium“, das vorwiegend aus harnsaurem Natron besteht. Im Verlauf der sogenannten „sauren Gährung“ des Harns findet die Ausscheidung freier Harnsäure statt. Durch Umwandlung des sauren phosphorsauren Natron in basisches Salz, wobei die Harnsäure des harnsauren Natron durch Alkalientziehung frei wird, bilden sich Harnsäureniederschläge, während die Ausfällung des oxalsauren Kalks durch Verminderung seines Lösungsmittels, des

sauren phosphorsauren Natron begünstigt wird. Bei der ammoniakalischen Harngährung wird der Harnstoff in kohlensaures Ammoniak umgewandelt, es entstehen Sedimente aus phosphorsaurem Kalk, phosphorsaurer Ammoniakmagnesia (Tripelphosphat) und harnsaurem Ammoniak. Die Bedingungen für die Ausfällung gleichartiger Sedimente innerhalb des Körpers liegen zum Theil in der abnorm reichlichen Bildung von Harnsäure und von Oxalsäure, zum Theil in dem Fehlen von saurem phosphorsaurem Natron, oder darin, dass der in den Harnwegen zurückgehaltene Harn durch Verunreinigung mit Spaltpilzen der ammoniakalischen Gährung verfällt.

In der erstberührten Richtung kann die Ausfällung von harnsauren Salzen in bestimmten Geweben des lebenden Körpers in Folge der Gicht (Arthritis uratica) angeführt werden. Es liegt hier wahrscheinlich eine abnorm reichliche Bildung von Harnsäure, vielleicht auch verminderte Alkalescenz des Blutes, zu Grunde. Die gichtischen Ablagerungen, welche vorwiegend aus harnsaurem Natron, gemischt mit kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk bestehen, finden theils herdförmig, theils in mehr diffuser Weise in Gelenkkapseln (namentlich der kleinen Fussgelenke), Bändern, Sehnen, Gelenkknorpeln, seltener im Endocardium, im Bindegewebe der Niere (Gichtniere) statt. Makroskopisch können dadurch förmliche Knoten entstehen (Gichtknoten) oder die betreffenden Gewebe sind weissglänzend getrübt. Mikroskopisch finden sich dunkelkörnige Niederschläge und in Büscheln angeordnete feine Harnsäurenadeln.

Das Auftreten von Harnsäureniederschlägen im Innern der graden Harnkanälchen der Niere (Harnsäureinfarct) ist bei Neugeborenen im Verlauf der ersten Lebenswoche ein häufiger Befund. Makroskopisch treten die Ablagerungen als streifige blassgelbe Herde in den Nierenpyramiden auf, mikroskopisch sind die Harnkanälchen gefüllt mit dunklen Kugeln von harnsaurem Ammoniak, aus denen sich auf Zusatz von Essigsäure Harnsäure abscheidet. Als Kalkinfarct bezeichnet man die vorwiegend aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk gebildeten Niederschläge, welche als weissliche Streifen in den Nierenpyramiden in den Leichen Erwachsener häufig gefunden werden.

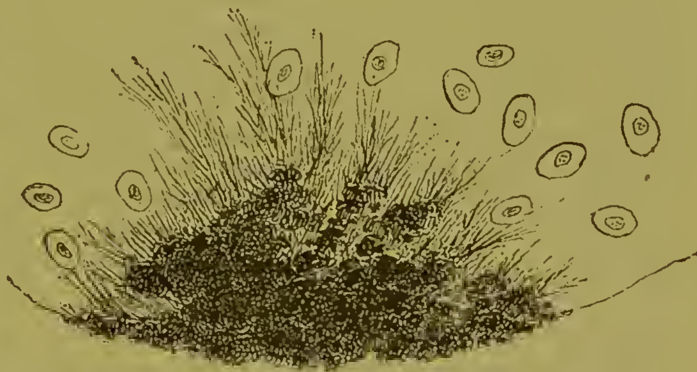


Fig. 26. Harnsäureablagerung im Gelenkknorpel (Harnsäuregicht).

Die in den Nierenkelchen und -becken gebildeten Concremente bestehen am häufigsten aus Harnsäure und harnsauren Salzen (Harnsäuresteine), seltener aus oxalsaurem Kalk (Oxalatsteine) oder aus wechselnden Schichten beider Sedimente. In der Harnblase entstehen in Folge der ammoniakalischen Gährung namentlich Concremente, die aus basisch phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, kohlensaurem Kalk bestehen (Phosphatsteine). Häufig werden im Nierenbecken entstandene Harnsäure- oder Oxalatsteine in der Blase zum Kern für die schichtweise Umlagerung von Phosphatniederschlägen. Seltene Vorkommnisse sind Harnsteine, welche nur aus kohlensaurem Kalk bestehen, ferner Cystin- und Xanthinsteine. Für die ersten Anfänge der Harnsäure- und Oxalatsteine sind wahrscheinlich die erwähnten Harnsäureinfarcte der Neugeborenen nicht ohne Bedeutung, ferner wird die Bildung solcher Concremente durch abnorm reichliche Bildung von Harnsäure begünstigt (harnsaure Diathese); übrigens sind die ursächlichen Bedingungen für die Entstehung der Harnsäure- und Oxalatsteine

noch in mancher Richtung dunkel, während die Phosphatniederschläge im Gefolge der alkalischen Gährung die Bildung von Phosphatsteinen im Verlauf von Harnstauung bei Blasenentzündung, sowie die Incrustation um in die Harnblase gelangte Nierensteine oder anderweite Fremdkörper einfach erklärt.

Die pathologische Bedeutung der Concrementbildungen im Allgemeinen ist auf die durch sie hervorgerufene Verengerung und Verlegung von Kanälen und auf die von ihnen ausgehenden mechanischen Reizungen zu beziehen, durch letztere kann Entzündung, Nekrose und aus ihr hervorgehende Geschwürsbildung, welche zur Perforation der das Concrement enthaltenden Kanäle und Behälter führt, verursacht werden. Die Folgen der Concrementbildung nach dem Orte ihres Vorkommens und nach den Besonderheiten, die theils aus den chemischen und physikalischen Eigenschaften der Concremente selbst, theils aus der Mitwirkung besonderer örtlich verschiedenartiger Schädlichkeiten sich ergeben, sind in dem speciellen Theile dieses Buches zu berücksichtigen.

[Concrementbildung im obigen Sinne kommt bei unseren Hausthieren ganz in derselben Weise vor, wie beim Menschen und würde dem hierüber Gesagten nur Folgendes hinzuzufügen sein. Im Bezug auf die Localitäten der Concrementbildung ist zu erwähnen, dass sich bei Pferden nicht selten in den Luftsäcken (dem Pferdegeschlecht eigenthümlichen, ziemlich umfangreichen, rechts und links über dem Kehlkopf gelegenen Ausstülpungen der Schleimhaut der Tubae Eustachii) in Folge chronischer Katarrhe Concremente (Chondroide) — oft in sehr grosser Anzahl — bilden. Dieselben bestehen in der Hauptsache zwar aus eingedickten, zu rundlichen Körpern zusammengeklumpten Schleimmassen, welche indess schliesslich mit ausgefällten Kalksalzen verschiedener chemischer Constitution in verschieden reichlicher Menge imprägnirt sein können. Ferner bilden sich bei Hunden, welche viel Knochen fressen, nicht selten im Rectum aus den nicht genügend gelösten oder nicht in Lösung erhaltenen Kalksalzen umfängliche, zu tödtlichem Darmverschluss führende Concremente.

Hinsichtlich der bei unseren Hausthieren im Darmkanale vorkommenden Concremente liegen die Verhältnisse insofern etwas anders als beim Menschen, als sich hier — und zwar in der Hauptsache bei den grösseren Pflanzenfressern — neben den wesentlich aus anorganischen Bestandtheilen (vorwaltend phosphorsaurer Ammoniakmagnesia mit wechselnden geringen Mengen phosphorsauren und kohlensauren Kalk, Kieselsäure, Chlorcalcium, Chlornatrium und Spuren von Eisen neben Spuren organischer Substanzen) zusammengesetzten, dichten, specifisch sehr schweren, steinähnlichen, um einen meist deutlich nachweisbaren Kern gebildeten eigentlichen Concrementen von sehr verschiedener Grösse, Form und Oberfläche, den sog. Darmsteinen, noch eine andere Art von Concrementen findet. Im Gegensatz zu ersteren bestehen dieselben wesentlich aus Pflanzenfasern und geringen Mengen Schleim als organischer Grundlage und verschieden grossen Mengen phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, phosphorsauren und kohlensauren Kalksalzen, Kieselsäuren und Chloralkalien, seltner Spuren von Thonerde, als anorganischen Beimengungen. Es ist in der Veterinärmedicin üblich geworden, die ersteren nach dem Vorschlag von Fürstenberg (Mag. für die ges. Thlk. X, S. 268) als Darm- bez. Magensteine, die letzteren dagegen ausschliesslich als Concremente zu bezeichnen, während sich der von Harz (Deutsche Zeitschrift für Thierm. I, S. 393) für dieselben vorgeschlagene Name „Bezoare“ bisher noch nicht allgemein einzubürgern vermocht hat.

Derartige, besonders im Dickdarm bei Pferden vorkommende Concremente erreichen oft einen viel bedeutenderen Umfang, als die eigentlichen Darm-Concremente oder Darmsteine (solche von Kindskopfgrösse sind Regel, mannskopfgrosse keine seltenen Ausnahmen). Sie sind meist um einen Kern sandiger oder erdiger Massen geformt, um welchen sich die verfilzten Pflanzentheile (nach Harz, l. c. wesentlich Pflanzenhaare, wie sie die Hafercaryopsen tragen, ferner Bast- und Holzzellen, Gefässbündelmassen etc.) untermischt mit sandigen und erdigen Bestandtheilen des Futters und den Niederschlägen der oben angeführten Salze, besonders von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, meist geschichtet, seltner ungeschichtet, ablagern. Ihr äusseres Ansehen und ihre sonstige physikalische

Beschaffenheit ist je nach dem Mischungsverhältniss der organischen und anorganischen Bestandtheile sehr verschieden. Herrschen erstere vor, so zeigen sie auf der Ober- und Schnittfläche ein sammetähnliches Ansehen, im entgegengesetzten Falle können sie sich in Härte und Ansehen den eigentlichen Concrementen oder Darmsteinen nähern. Dies ist um so mehr der Fall, als die Oberfläche derartiger Concremente vielfach durch eine 2—4 mm dicke zusammenhängende Schicht von Tripelphosphat gebildet wird. Besonders auffällig werden diese Bezoare oftmals noch dadurch, dass ihre Oberfläche nicht glatt ist, sondern von scharf hervortretenden hirngyriartigen Windungen gebildet wird. — Die Erfahrung scheint dafür zu sprechen, dass die Bildung von beiderlei Arten von Concrementen bei Pferden namentlich durch reichliche Kleienfütterung befördert wird. Kleie enthält grosse Mengen phosphorsaurer Magnesia, welche sich mit dem Ammoniak verbinden, welches sich als Product der Fäulniss im Dickdarm aus den Eiweisskörpern des Darminhaltes um so reichlicher entwickelt, als Kleienfütterung den Tonus der Darmwand erheblich herabsetzt, zur Verlangsamung der Fortbewegung des Darminhaltes führt und so dem Fäulnissprocess Vorschub leistet. — J.]

DRITTER ABSCHNITT.

Die Entzündung.

Literatur. (Hier ist hauptsächlich die neuere Literatur der Entzündung angeführt und zwar besonders, soweit sie im Text citirt ist. Die ältere Literatur ist angezogen in E. Wagner, Handb. der allg. Pathologie. S. 312, die neuere vollständig angeführt bei Cohnheim, Vorl. über allg. Pathol. I. S. 363.)

A. Waller, Philosoph. Magaz. 1846. XXIX. S. 271. — R. Virchow, Arch. I. S. 272; IV. S. 261; XXIII. S. 415; XXIV. S. 205; Handb. d. spec. Pathol. S. 46. — Rokitansky, Sitzungsber. d. Wien. Acad. 1854. — Traube, Ges. Abhdl. I. S. 113. — Brücke, Arch. f. physiolog. Heilkunde. X. — Cohnheim, Virch. Arch. XL. S. 1; Neue Unters. über d. Entzündung. Berlin 1873; Unters. über embol. Processe. Berlin 1872; Virch. Arch. LXI. S. 89; Vorl. über allg. Pathol. I. S. 232. — Hering, Ber. d. Wien. Acad. d. Wissensch. 1868. S. 170. — Stricker, Studien a. d. Inst. f. exp. Pathol. in Wien. 1870; Wiener med. Jahrb. 1874. III. — Schklarewsky, Pflüger's Arch. I. S. 657. — Volkmann u. Steudener, Arch. f. mikrosk. Anat. IV. S. 188. — Hofmann u. v. Recklinghausen, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1867. Nr. 31. — Zahn, Zur Lehre v. d. Entz. u. Eiterung. Diss. Bern 1871. — Klebs, Beitr. z. path. Anat. d. Schusswunden. 1870. — Heller, Unters. über die feineren Vorgänge bei der Entzündung. Erlangen 1869. — Jacobson u. Bernhardt, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1869. Nr. 14. — Simon u. O. Weber, Handb. d. Chirurgie. I. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. VIII. S. 457; Handb. d. allg. Pathol. 6. Aufl. S. 312. — Rindfleisch, Virch. Arch. XXI. S. 406; Path. Gewebelehre. S. 69. — Kremiansky, Wien. med. Wochenschrift 1869. — Samuel, Der Entzündungsprocess. 1873; Virch. Arch. XLIII. S. 558. — Burdon-Sanderson, Med.-chir. transact. LVI. 1873. — Thoma, D. Ueberwand. weisser Blutk. Heidelberg 1873; Virch. Arch. LXII. S. 1; LXXIV. S. 360; Ueber d. Entzündung, Berl. klin. Wochenschr. 1887. 6. — Binz, Virch. Arch. LIX u. LXXIII; Centralbl. f. klin. Med. 1887. 30. — Böttcher, Virch. Arch. LVIII. S. 362; LXII. S. 69. — J. Arnold, Virch. Arch. XLVI. S. 168; LXII. LXVI. S. 77. — A. Key u. Willis, Virch. Arch. LV. S. 269. — Billroth, D. Verbreitungswege der Entzündungen. Volkmann's Vortr. Nr. 4. — Hueter, Hdb. d. allg. Chirurgie. 2. Aufl. — Eberth, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874. Nr. 24; Berichte a. d. pathol. Inst. z. Zürich. H. 2 u. 3. 1874. — Walb, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1875. Nr. 7. — Ewetzky, Ebenda. 1875. Nr. 16. — Lancereaux, Traité d'anat. pathol. Paris 1875. I. S. 216 (enthält sehr eingehende Literaturangaben über die gesammte Entzündungsliteratur). — E. Neumann, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. Nr. 24. — Rajewsky (Lymphgefässe entzündeter Theile), Virch. Arch. LXIV. — Lassar, Virch. Arch. LXIX. — Koester (Lymphgefässe bei chronischer Entzündung), Niederrhein. Ges. für Natur- u. Heilk. 1882. — Weigert, Virch. Arch. LXX. S. 461; LXXIX. S. 87; LXXXIX. S. 314; Artikel „Entzündung“ in Eulenburg, Real-Encyklopädie f. med. Wissensch. 1880. IV. S. 644. — Aufrecht, Die diffuse Nephritis und die Entzündung im Allgemeinen. Berlin 1879. — Senftleben, Virch. Arch. LXV. S. 69; LXXII. S. 278. 524. — Socoloff, Virch. Arch. LXVIII. S. 611. — v. Recklinghausen, Handb. d. allg. Path. 1883. S. 129. — Landerer, Die Gewebsspannung. Leipzig 1884; Zur Lehre von der Entzündung, Volkmann's Samml. Nr. 259. 1885. — J. Ostry (Karyokinese in entzündl. Neubild. Prag. Zeitschr. f. Heilk. IV. — J. Arnold (Theilungsvorg. an d. Wanderzellen), Arch. f. mikr. Anat. XXX. — Bizzozero, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1886. 5. — Heukelom, Virch. Arch. CVII. — Karg (Entzündung u. Regeneration), D. Zeitschr. f. Chirurg. XXV. — Pekelharing (Ursachen d. Emigration), Virch. Arch. CIV. — C. Roser, Entzündung u. Heilung, Cassel 1886. — Maximow (Temperaturerhöhung), Wien. med. Jahrb. 1886. 8. — F. Marchand (entzündl. Gewebsneubildung), Ziegler's Beitr. z. path. Anat. IV. 1888. — F. Reinke (Proliferation von Leukocyten), Ziegler u. Nauwerck, Beitr. z. path. Anat. V. 1889. — Disselhorst (Emigration), Virch. Arch. CXIII.

Mit den Ursachen der Eiterung beschäftigen sich namentlich die folgenden neueren Arbeiten: Kocher, Arch. f. klin. Chirurg. XXIII. S. 101. — Ogston, Arch. f. klin. Chirurg. XXV. — Uskoff, Virch. Arch. LXXXVI. — Orthmann, Virch. Arch. XC. — Councilman, Virch. Arch. XCII. — Rosenbach, Die Wundinfectionskrankheiten des Menschen.

1885. — Scheuerlen, Arch. f. klin. Chir. XXXII. — Straus, Compt. rend. de la Soc. de biol. 1883. S. 651. — A. Fraenkel, Charité-Annalen. XI. — Klemperer, Zeitschr. f. klin. Med. 1885. S. 158. — Nathan, Langenbeck's Arch. XXXI. — Knapp, New-York med. Record XXX. 26. — Fehleisen, Arbeit. aus der chirurg. Klinik d. Universität Berlin 1887. III. — Grawitz u. de Bary, Virch. Arch. CVIII. — Kreibohm u. Rosenbach, Langenb. Arch. XXXVII. — Leber, Fortsch. d. Med. VI. 12. — Pawlowsky, Centralbl. f. Chirurgie 1887. 48.

ERSTES CAPITEL.

Die Entwicklung des Entzündungsbegriffes.

§ 1. **Die älteren Theorien der Entzündung.** Der Begriff der Entzündung ist aus klinischen Beobachtungen hervorgegangen. Das Gemeinsame gewisser krankhafter Vorgänge an der unmittelbaren Beobachtung zugänglichen Theilen führte zur Aufstellung einer zusammenfassenden Bezeichnung, die an eine bestimmte Einzelerscheinung, die Temperaturerhöhung anknüpfte. Aber schon die alten Aerzte fühlten das Bedürfniss, noch drei weitere Symptome als charakteristisch hervorzuheben, sodass die vier als die Cardinalsymptome des Celsus bekannten Erscheinungen: *Calor, Rubor, Tumor, Dolor,* zu denen später die *Functio laesa* kam, als die Grundlagen des symptomatischen Entzündungsbegriffes anerkannt wurden. Im Laufe der Zeit wurde dieser Entzündungsbegriff im weiteren Sinne für verschiedene krankhafte Processe innerer und äusserer Theile verwendet, auch dort, wo das eine oder das andere der angeführten Cardinalsymptome fehlte oder doch im Leben nicht sicher nachweisbar war. Dabei schwankten die Ansichten darüber, welchem Symptom die wesentliche Bedeutung zukomme. Vielfach wurde die Entzündungsröthe (*Rubor*) als der Kernpunkt angesehen; eine Auffassung, die wieder durch Hervorhebung der dem *Tumor* zu Grunde liegenden Exsudation als des wesentlichen Vorganges verdrängt wurde. Dieser Standpunkt ging namentlich aus der anatomischen Untersuchung der dem Entzündungsprocess zu Grunde liegenden Veränderungen hervor, handelte es sich doch hier um ein Verhältniss, das auch in der Leiche noch nachweisbar war, während die übrigen Cardinalsymptome bei der Leichenuntersuchung naturgemäss gar nicht (*Calor, Dolor*) oder nur unsicher (*Rubor*) erkennbar waren.

Das Bedürfniss, an Stelle des von äusserlichen Momenten entnommenen symptomatischen Entzündungsbegriffes eine auf das Wesentliche der krankhaften Erscheinungen gegründete Theorie der Entzündung zu setzen, trat um so mehr hervor, je schwieriger gegenüber der erweiterten Anwendung der Bezeichnung eine klare Bestimmung ihres Inhaltes und Umfanges wurde. Die Versuche in der ebenberührten Richtung spielen eine hervorragende Rolle in der Geschichte der Medicin, denn die Auffassung der Entzündung bildete vielfach den Kernpunkt für die Theorie der krankhaften Vorgänge überhaupt. Es liegt ausserhalb des Planes dieser Darstellung, auch nur skizzenhaft im geschichtlichen Ueberblick die Wandlungen der theoretischen Lehren über das Wesen der Entzündung wiederzugeben. Nur soweit dadurch die für den heutigen Stand der Entzündungslehre noch wesentliche Fragstellung berührt wird, mögen hier einige Bemerkungen über frühere Theorien der Entzündung Platz finden.

Von Boerhaave wurde die Störung der Blutbewegung und zwar die Stockung des Blutstromes (Stase) als der Ausgangspunkt der Entzündung angesehen; der Entzündungsreiz sollte eine vermehrte Adhäsion zwischen Gefässwand und Blut bewirken. Hier schliessen sich die Theorien an, welche eine qualitative Blutveränderung als Ursache der Stockung ansahen. So glaubte Cruveilhier die Stase aus einer Gerinnung des Blutes in den Capillaren erklären zu können, aus dieser Lehre entsprang die Vermischung

von Thrombose und Entzündung, die erst durch Virchow endgültig beseitigt wurde. — Die Bedeutung der Gefässmuskulatur für das Zustandekommen der entzündlichen Hyperämie wurde in der Hypothese Henle's berücksichtigt, welche die Gefässparalyse als Kernpunkt aufstellte (reflectorische Lähmung der vasomotorischen Nerven im Gefolge der Reizung sensibler Nerven durch die entzündungerregende Schädlichkeit); im entgegengesetzten Sinne nahm die spasmodische Theorie (Brücke) an, dass zunächst von der Entzündungsursache ein Krampf der Arterienmuscularis bewirkt werde; durch die Füllung des Gebietes der verengten Arterien durch anastomosirende Aeste der Nachbarbezirke sollte dann die entzündliche Anschoppung zu Stande kommen. — Das Ungenügende dieser Theorien liess die Veränderungen im Gewebe wieder mehr in den Vordergrund treten, erst secundär durch die von der Entzündungsursache hervorgerufenen Gewebsläsion aus sollte eine vermehrte Blutzufuhr bewirkt werden (Attractionstheorie, Broussais).

§ 2. **Die cellularpathologische (Virchow) und die Emigrationstheorie (Cohnheim).** Von grösster Bedeutung für die Weiterentwicklung der Entzündungslehre war die von Virchow auf der Grundlage der Cellularpathologie geschaffene Lehre, die sich mit der ebenerwähnten Attractionstheorie insofern berührte, als auch nach ihr das Wesentliche nicht in der Circulationsstörung, sondern in der durch den Entzündungsreiz hervorgerufenen Gewebsveränderung liegt. Die durch die Reizung veränderten Lebensvorgänge in den Zellen wurden als wesentlicher Factor erkannt und namentlich für die Bildung der zelligen Bestandtheile des Exsudates verantwortlich gemacht. Auf die durch nutritive Reizung entstandene Trübung und Vermehrung des Zellprotoplasma wurde die parenchymatöse Entzündung zurückgeführt; hier handelte es sich um eine Veränderung der Gewebselemente mit Neigung zur Degeneration, ohne die Bildung eines freien zwischen den Zellen gelegenen Exsudates. Bei der secretorischen (exsudativen) Entzündung, als deren Höhepunkt die Eiterung galt, wurde als wichtigster Vorgang neben der Ausschwitzung seröser Flüssigkeit aus dem Blute die Bildung zelliger Bestandtheile des Exsudates in Folge der formativen Reizung der Zellen des entzündeten Ortes angenommen. Namentlich auf die Theilung der Bindegewebszellen wurde die Entstehung der in den Exsudaten auftretenden Rundzellen zurückgeführt. Da bei zahlreichen Krankheitsprocessen verschiedener Organe Veränderungen, welche in dem angegebenen Sinne auf nutritive, formative und functionelle Reizung bezogen werden können, nachweisbar waren, so umfasst auch der von Virchow vertretene Entzündungsbegriff ein weites Gebiet und vielfach war eine scharfe Abgrenzung desselben nicht durchführbar; das Letztere galt namentlich für die sogenannten parenchymatösen Entzündungen gegenüber der Degeneration. Eine einheitliche Definition der Entzündung auf anatomischen Grundlagen erklärte Virchow selbst für unmöglich, die Entzündung war nach ihm im Wesentlichen ein klinischer und ätiologischer Begriff, sie umfasste verschiedenartige morphologische Veränderungen, für welche das Gemeinsame darin lag, dass sie durch Reize hervorgerufen wurden.

Die von Virchow begründete Entzündungslehre wurde in einem wesentlichen Punkte erschüttert, als die Abstammung der Zellen des Exsudates von den Bindegewebszellen auf Grund neuer Entdeckungen bestritten wurde. Vorbereitet war diese Wandlung durch den von v. Recklinghausen geführten Nachweis von Wanderzellen im Bindegewebe; den wesentlichen Anstoss gab aber die directe Beobachtung der Auswanderung farbloser Blutkörperchen aus dem Blute in die Gewebe entzündeter Theile, die zwar schon früher (1842) von Waller beschrieben, aber völlig in Vergessenheit gerathen war und jetzt durch Cohnheim wiederentdeckt und in ihrer Bedeutung

für den Entzündungsprocess durch epochemachende Untersuchungen klargestellt wurde. Auf Grund dieser Forschungen, denen sich bestätigende Mittheilungen von Axel Key, Wallis u. A. anschlossen, wurde die Emigration farbloser Blutkörperchen als die ausschliessliche Quelle der Eiterzellen angegeben; die Betheiligung der festen Gewebszellen an der Eiterbildung wurde zwar von einigen Seiten aufrecht erhalten (Stricker, Böttcher, v. Recklinghausen u. A.); doch gewann die Lehre Cohnheim's auch in dieser Richtung mehr und mehr Anhang. Als die primäre und für das Zustandekommen der Entzündung wesentliche Veränderung nahm Cohnheim eine Alteration der Gefässwand an, welche zu abnormer Durchlässigkeit derselben und damit zum Austritt geformter und ungeformter Blutbestandtheile führe. Die Cardinalsymptome der Entzündung liessen sich als Folgen dieser Veränderung und der von ihr abhängigen Circulationsstörung herleiten. So allgemeine Bestätigung die thatsächlichen Befunde Cohnheim's gefunden haben, so wurde doch seine Hervorhebung der Gefässwandveränderung nicht als genügende Grundlage für eine abschliessende Theorie der Entzündung angenommen. Einerseits konnte die behauptete Abhängigkeit der Emigration der farblosen Zellen von einer primären Alteration der Gefässwand auf Grund experimenteller Beobachtungen verneint werden (Schklarewsky, Thoma), andrerseits wurde die von Cohnheim bestrittene Bedeutung der Läsion vasomotorischer Nervenapparate für die Genese bestimmter Formen der Entzündung aufrecht erhalten (v. Recklinghausen). Es kam hinzu, dass für die durch die Entzündungsursache hervorgerufenen primären chemischen und physikalischen Veränderungen der Gewebe mit gutem Grunde eine höhere Bedeutung, als ihr von Cohnheim eingeräumt worden, in Anspruch genommen wurde (Landerer). Auch durch die veränderten Anschauungen über das Wesen und die Ursachen der Eiterung, die namentlich aus der nachgewiesenen Beziehung von Mikroorganismen zu dieser Form der Entzündung hervorging, ergaben sich Fragen, die durch die Resultate Cohnheim's keine directe Beantwortung fanden. War man bisher gewohnt die „Eiterzelle" und das „ausgewanderte farblose Blutkörperchen" für identisch zu halten, so ergab sich nun, dass die Bildung des Eiters auf einer Metamorphose des Exsudates beruht, welche durch besondere, meist durch den Lebensprocess von Mikroorganismen hervorgerufene fermentative Einwirkungen zu Stande kommt. Endlich ergaben auch die neueren Untersuchungen über die Neubildung von Zellen im Entzündungsherde, die mit Hülfe der seit Entdeckung der Karyomitose vervollkommneten Kenntniss der morphologischen Zeichen wirklicher Zelltheilung durchgeführt wurden, Beweise für die rege Betheiligung der festen Gewebszellen an der „entzündlichen Neubildung", während die Betheiligung der ausgewanderten Zellen an derselben immer zweifelhafter wurde. Hielt man daran fest, nur die mit Emigration verlaufenden Processe als wahre Entzündungen anzuerkennen, so stellte sich die Gewebsneubildung, die bei der Annahme der Umbildung ausgewanderter Zellen zu festem Bindegewebe im directen Zusammenhang mit der Auswanderung stand, jetzt, wo sie als Folge der Theilung fester Gewebszellen erkannt wurde, selbst dort, wo Auswanderung und Neubildung gleichzeitig auftraten, nicht mehr als ein wesentlicher Theil des Entzündungsvorganges dar. Damit wurde es fraglich, ob man mit Recht jene als „productive Entzündungen" bezeichneten Processe, welche durch die Bindegewebsneubildung, die sich im Anschluss an acute Entzündung oder unabhängig von solcher unter dem Einfluss chronischer Reizungen entwickelt, charakterisirt werden, den entzündlichen Erkrankungen zurechnen dürfe. Gegenüber dieser Sachlage ergiebt sich die Alternative, entweder die Trennung der als entzündliche Neubildung aufgefassten Gewebswucherung von dem Begriff der Entzündung anzuerkennen oder eine erweiterte Fassung für den letzteren zu suchen.

Da nun in den eben berührten Richtungen noch keineswegs ein auch nur vorläufiger Abschluss erreicht ist, so wäre es zur Zeit ein vergebliches Bemühen, nach einer dem heutigen Standpunkt genügenden Definition der Entzündung zu suchen. Sind die Bestrebungen, in dieser Richtung aus dem Gebiete der pathologischen Histologie und der pathologischen Physiologie genügende Grundlagen zu gewinnen, gescheitert, so ist noch mehr der Versuch einer scharfen ätiologischen Abgrenzung des Entzündungsbegriffes (wie er zum Beispiel in dem Vorschlag lag, nur die durch Mikroorganismen veranlassten Entzündungen als solche anzuerkennen) als einseitig zurückzuweisen. Von Thoma wurde es im Hinblick auf die fehlende Aussicht auf eine Einigung über die Definition der Entzündung, als zweckmässig bezeichnet, dass man den Entzündungsbegriff vollständig fallen lasse. Ob aber das Aufgeben eines der ältesten medicinischen Begriffe einen Fortschritt bezeichnen würde, das dürfte zweifelhaft sein. Das Suchen nach einer einheitlichen Lösung des Entzündungsproblemes hat die Wissenschaft wesentlich gefördert und bei aller Anerkennung der ungenügenden Abgrenzung des hierhergehörigen Gebietes der Pathologie haben doch die im Centrum desselben gelegenen Erkrankungen in ätiologischer, klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht so viel Gemeinsames, dass eine Zusammenfassung derselben, insbesondere gegenüber den unter die Kategorien der Degeneration und der Geschwulstbildung fallenden pathologischen Processen, einem wirklichen Bedürfniss entspricht.

ZWEITES CAPITEL.

Die Vorgänge am Gefässapparat bei der acuten exsudativen Entzündung.

§ 1. **Die directe Beobachtung der entzündlichen Vorgänge.** Bei der directen Beobachtung gefässhaltiger entzündeter Organe, z. B. des blossgelegten Mesenterium des Frosches bemerkt man zunächst Erweiterung der Arterien (entzündliche Congestion), welche bereits nach Stunden ihren Höhepunkt erreicht. Viel langsamer tritt in der Regel Erweiterung der Venen ein. Anfangs schiesst das Blut mit erhöhter Stromgeschwindigkeit in das erweiterte Gefässbett hinein, weiterhin wird der Blutstrom verlangsamt. Während im normal circulirenden Blut die rothen Blutkörper in der Achse des Stromes fortbewegt werden, füllt jetzt die Blutmasse das ganze Gefässlumen gleichmässig aus. Mit dem Eintritt der Stromverlangsamung füllt sich in den Venen allmählich die periphere Zone längs der Gefässinnenfläche mit farblosen Blutkörpern



Fig. 27. 1:90. Frische Entzündung im aufgespannten Mesenterium des lebenden Frosches. a Arterie, b Vene, c Nerv. In den Capillaren ist theilweise Randstellung farbloser Blutkörperchen erkennbar, in und an der Capillarwand verschiedene Phasen der Auswanderung; im Mesenterialgewebe bereits reichliche emigrirte farblose Blutkörper.

(Randstellung), weiterhin sieht man dieselben langsam durch die Gefässwand (an der man mikroskopisch keine Verletzung wahrnimmt) austreten (Emigration). Von den weissen Blutzellen erstrecken sich zunächst Fortsätze durch die Gefässwand hindurch, als kleine knopfartige Hervorragungen auf der Aussenseite erscheinend, allmählich rückt die ganze Masse des Blutkörperchens nach und die Auswanderung ist vollzogen. An den Capillaren zeigen sich analoge Veränderungen, nur dass hier die Circulation erheblichere Störungen darbietet; in manchen Capillaren geht der Blutstrom fort, in manchen bewegt sich nur eine Plasmaschicht, in anderen ist die Blutbewegung gehemmt bis zur vollständigen Stase, wieder in anderen besteht der Inhalt lediglich aus weissen Blutkörpern (weisse Stase); die Auswanderung erfolgt übrigens ganz in derselben Weise wie aus den Venen. Stets werden neben den auswandernden weissen Blutkörpern auch rothe durch die Capillarwand durchgedrängt (*Diapedesis*). Das Resultat ist, dass nach einiger Zeit in der Umgebung der Venen und Capillaren sich massenhafte farblose Blutzellen (gemischt mit farbigen) angehäuft haben; vermöge ihrer Fähigkeit, sich nach Art der Amöben fortzubewegen (zum Theil auch wohl fortgerissen von Strömungen des in die Gewebe austretenden serösen Exsudates) rücken die weissen Blutzellen in das umgebende Gewebe weiter hinein, indem ihr Platz durch immerfort nachrückende Zellen ausgefüllt wird. Auf diese Weise wird schliesslich das Gewebe des Mesenteriums von solchen Zellen reichlich durchsetzt, ja zum Theil gelangen sie an die freie Oberfläche. Neben dem Austritt der körperlichen Bestandtheile findet eine Transsudation von Blutplasma statt, bei wenig intensiven Entzündungen (entzündliches Oedem) tritt dieses Phänomen bei weitem in den Vordergrund.

In ähnlicher Weise gestalten sich die Vorgänge der acuten Entzündung auch in anderen der directen Beobachtung zugänglichen Theilen (an der Schwimmhaut, der Zunge des Frosches); auch am Mesenterium der Warmblüter (Kaninchen) hat Thoma unter Verwendung eines von ihm construirten heizbaren Objecttisches die völlige Uebereinstimmung der entzündlichen Vorgänge mit denjenigen bei Kaltblütern nachweisen können. Nur ist in der zeitlichen Entwicklung und in der Intensität der Erscheinungen, je nach der Reactionsfähigkeit der Theile, manche Differenz zu beobachten. Auch wird in dem Bild manches geändert, je nach der Natur des Reizes, der zur Anwendung kommt; namentlich compliciren sich die durch Aetzung entstandenen Entzündungen mit manchen Erscheinungen, welche nicht in das Bild der Entzündung hineingehören.

Aetzt man (z. B. mit Arg. nitr.) eine Stelle der Froschzunge, so werden die unmittelbar betroffenen Gefässe sehr rasch ausser Circulation gesetzt, sie bilden mit den durch die Aetzung zerstörten Geweben den Schorf. Um die geätzte Stelle entsteht zunächst durch rapide Erweiterung der sämmtlichen Gefässe der Nachbarschaft eine hyperämische Zone. Bald darauf stagnirt das Blut in den Arterien, welche direct zur Aetzstelle führen und in den Venen, welche daselbst wurzeln bis zu den nächsten abgehenden Collateralen; allmählich kehren die entfernter gelegenen Gefässe zur Norm zurück, dagegen bleiben die Arterien und Venen in der näheren Umgebung des Schorfes, dilatirt und ihr Blutstrom wird verlangsamt, während er unmittelbar nach der Aetzung beschleunigt war; in den Venen tritt Randstellung ein. Ebenso verhalten sich die Capillaren, welche in der Nähe des Aetzschorfes liegen. Im Laufe der nächstfolgenden Stunden tritt in der Zone der verlangsamten Bewegung (zuerst aus den Capillaren, später aus den Venen) die Emigration ein. In der Zone der absoluten Stase findet keine Extravasation statt, während peripherisch neue Zonen von Gefässen in die Entzündung hineingezogen werden können. Im Wesen gleichartige Vorgänge treten bei der Anwendung anderer Aetzmittel ein; Modificationen werden bedingt durch die chemische Constitution, von welcher der Grad der Corrosion, die Ausbreitung der Wirkung abhängt. Die weiteren Abstufungen der Läsion werden bezeichnet durch die verschiedenen Grade der exsudativen Entzündung. So entspricht der directen Aetzwirkung die primäre Verschorfung, an welche die Zone der aus der Stase hervorgehenden secundären Nekrose, die zur Losstossung

des Schorfes führt, grenzt, die nächste Zone, deren Breite nach Qualität und Concentration des Aetzmittels verschieden sein kann, bietet das Bild einer mit reichlichem Austritt rother Blutkörper verbundenen Emigrationsentzündung (hämorrhagisches Exsudat) und an diese grenzt wieder ein Bezirk vorwiegender und reichlicher Auswanderung farbloser Blutkörperchen, hier kann Fibrinbildung in der exsudirten Flüssigkeit auftreten oder es nimmt das Exsudat den Charakter des Eiters an; allmählich nimmt nach der Peripherie die Reichlichkeit der Zellauswanderung ab, bis schliesslich in der äussersten Zone der Einwirkung die seröse Exsudation vorwiegt (entzündliches Oedem).

Als wesentliche Bestandtheile des entzündlichen Processes am Gefässapparat müssen wir mit Cohnheim die folgenden anerkennen: die langsam sich ausbildende (nicht mit der primären Blutwallung zu verwechselnde) Erweiterung und Blutüberfüllung der Arterien, Capillaren und Venen, die mit dieser Erweiterung Hand in Hand gehende Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit, die Randstellung der farblosen Blutkörperchen in den Venen, die partiellen Stagnationen in den Capillaren, die gesteigerte Transsudation von Blutflüssigkeit und endlich die Auswanderung weisser Blutkörperchen aus Venen und Capillaren, sowie die Diapedesis rother Blutkörper aus den letzteren.

Als besonders beweisend gegen die vasculäre Theorie der Entzündung sind die Entzündungen gefässloser Theile angeführt worden. Namentlich hat in dieser Richtung die traumatische Hornhautentzündung als Beispiel einer eitrigen Entzündung ohne directe Betheiligung der Gefässe gegolten. Cohnheim hat jedoch auch diesen Einwand beseitigt, indem er den Nachweis lieferte, dass bei der traumatischen Keratitis die Randgefässe es sind, aus welchen die entzündlichen Veränderungen hervorgehen, aus ihnen stammt das Exsudat, welches das Gewebe der entzündeten Cornea überschwemmt.

Zieht man einen Seidenfaden durch die Hornhaut, so bildet sich um denselben herum eine kleine kreisförmige Trübung, welche directe Folge der traumatischen Einwirkung ist, durch Injection der Randgefässe entsteht weiterhin (im Verlauf von Stunden) ein blutrother Ring um die Peripherie der Cornea herum, gleichzeitig bildet sich zuerst an der Peripherie der Hornhaut eine Trübung aus, welche von da aus keilförmig gegen den Ort der Reizung vorrückt, diese Trübung wird hervorgerufen durch die von den Randgefässen in die Cornea sich erstreckende Auswanderung weisser Blutkörper, welche nach dem Ort der Reizung vorrücken. Wenn vor dem Eintritt der Entzündung durch Injection von Zinnober in die Blutbahn die weissen Blutkörperchen mit solchen Farbstofftheilchen gefüttert waren, können zinnoberhaltige ausgewanderte Blutzellen in der entzündeten Cornea nachgewiesen werden.

§ 2. **Theorie der entzündlichen Emigration.** Bei der Erklärung der beschriebenen Vorgänge an den Gefässen entzündeter Theile handelte es sich vor allem um die Frage, auf welche Ursache die Emigration der weissen Blutkörper zurückzuführen ist. Von vornherein ist es klar, dass maassgebende Factoren für die Auswanderung entweder in Aenderungen der Blutströmung und des Blutdruckes oder in erhöhter Durchlässigkeit der Gefässwände beruhen, auch ein gleichzeitiges Wirken beider Verhältnisse ist möglich; drittens können auch Einflüsse, welche auf die vitalen Eigenschaften der farblosen Blutkörperchen wirken, die Emigration befördern oder hemmen.

Cohnheim erklärte zunächst die Randstellung der weissen Blutkörperchen aus der im erweiterten Strombett verlangsamten Blutströmung; die weissen Blutkörper werden bei ihrer Fortbewegung durch den Blutstrom um ihre Achse gedreht und da die höhere Stromgeschwindigkeit im centralen Theil des Blutstromes auf ihre derselben zugekehrte Hälfte zur Geltung kommt, in die Peri-

pherie gedrängt. Ferner kommt hierbei die Klebrigkeit der weissen Blutkörper in Betracht, welche nach Hering auf den feinen Fortsätzen ihrer Randcontour beruht; je verlangsamter der Blutstrom, desto mehr muss ihre Tendenz zum Adhäriren zur Geltung kommen. Wird der Blutstrom so bedeutend verlangsamt, dass die Weiterbewegung auch der rothen Blutkörper stockt, dann hört die Randstellung der farblosen Blutkörper auf, es gelangen auch farbige in die Randzone. Daher fehlt die Randstellung bei der Stauung. Das Auswandern der weissen Blutkörper erklärte Cohnheim anfangs als eine Folge ihrer Fähigkeit zu activer amöboider Bewegung; die rothen Blutkörper sollten dagegen passiv durch den erhöhten Blutdruck die Gefässwand durchdringen. Von Samuel wurde zuerst die von der Entzündungsursache hervorgerufene Alteration der Gefässwandung als der Ausgangspunkt der entzündlichen Circulationsstörung bezeichnet, aus welchem die Erweiterung des Lumens und die Stromverlangsamung und die erhöhte den Durchtritt geformter Blutbestandtheile erleichternde Durchlässigkeit der Wandung hergeleitet wurde. Cohnheim selbst kam zu einer im Wesentlichen gleichartigen Auffassung, er folgerte aus seinen Versuchen, dass die Alteration der Gefässwand als Kernpunkt der entzündlichen Vorgänge an den Gefässen anzuerkennen sei, obwohl eine Ernährungsstörung an den Gefässen entzündeter Theile morphologisch nicht nachweisbar und die Frage, ob hier chemische oder physikalische Veränderungen in Betracht kommen, nicht direct zu entscheiden ist.

Durch Versuche mit Glasröhren hat Schklarewsky nachgewiesen, dass die Randstellung kleiner in einer strömenden Flüssigkeit suspendirter Körperchen von der Stromgeschwindigkeit und von dem specifischen Gewicht und der Gestalt der Körperchen abhängt. Thoma zeigte dann für die Randstellung der Leukocyten in den Blutgefässen von lebenden Kalt- und Warmblütern, dass diese Erscheinung zunächst unabhängig vom Zustande der Gefässwand und der Klebrigkeit der Leukocyten durch die Verlangsamung des Blutstromes allein zu Stande komme. Für den Durchtritt der farblosen Zellen spielt die Adhäsion der letzteren an der Gefässwand die wesentliche Rolle. Eine geringe mit dem Fortbestande des Lebens verträgliche Abnahme des Wassergehaltes des Blutes und ebenso eine geringe Zunahme seines Gehaltes an Kochsalz nimmt den farblosen Zellen die Fähigkeit amöboider Bewegung. Kommt es unter solchen Verhältnissen durch Verlangsamung des Blutstromes zur Randstellung der Leukocyten, so adhäriren dieselben der Gefässwand nicht und die Auswanderung findet nicht statt.

Die Auswanderung bei normaler Blutbeschaffenheit wird von Thoma als eine einfache physikalische Erscheinung gedeutet, die sich mit dem Fortrücken eines Wassertropfens in einem engen konischen Glasrohr vergleichen lässt. Die Adhäsion zieht die haftenden farblosen Blutkörperchen in die feinen Zwischenräume zwischen den Endothelzellen der Gefässwand; dass in der That in diesen wahrscheinlich, mit einer weichen Substanz erfüllten Zwischenräumen die Durchwanderung stattfindet, ist von J. Arnold nachgewiesen.

Die mit dem amöboiden Zustande des Protoplasma der Leukocyten in Beziehung stehende Adhäsion an die Oberflächen des Gewebes bestimmt aber nicht allein die Wanderung der Leukocyten, hier kommt noch eine Wirkung von Seiten der Blutgefässe in Betracht, die im Sinne der von Hering für die Emigration gegebenen Erklärung als eine Filtration, bei welcher der Blutdruck die treibende Kraft ist, gedeutet wird. Dass die primäre Alteration der Gefässwand keine nothwendige Vorbedingung für die Auswanderung ist, geht aus der Thatsache hervor, dass bei der mikroskopischen Beobachtung durchsichtiger, mit Epithel überzogener Theile (der Schwimmhaut oder der Zunge des Frosches) in einzelnen Gefässen alsbald eine locale Verlangsamung des Blutstromes eintritt (die wahrscheinlich als Folge der unvermeidlichen Reizung vasomotorischer Nervenapparate zu deuten ist), hier kommt es nun zur Randstellung und Emigration; aber die Auswanderungserscheinungen dauern nur kurze Zeit, wahrscheinlich weil die

Circulationsstörung durch den Einfluss der Vasomotoren bald wieder ausgeglichen wird. Dieser von Thoma hervorgehobenen Thatsache kann eine wahrscheinlich in analoger Weise zu erklärende Erfahrung hinzugefügt werden, die öfters bei Sommerfröschen am aufgespannten Mesenterium zu constatiren ist. Man sieht hier, oft sofort nach dem Ausspannen, aus manchen Capillaren und Venen reichliche Auswanderung farbloser Blutkörperchen. Dieselbe kann nicht im Sinne Cohnheim's auf die entzündliche Gefässalteration bezogen werden, da diese erst im Verlaufe von Stunden eintritt; auch ist in dieser Richtung hervorzuheben, dass die sofort nach dem Ausspannen wahrnehmbare Emigration nach kurzer Zeit wieder aufhören kann, während dann später, entsprechend den Schilderungen Cohnheim's, manchmal erst 10—12 Stunden nach geschehener Ausspannung, eine anhaltende Auswanderung eintritt. Thoma betont mit Recht, dass selbst dann, wenn man jene sofort wahrnehmbare Emigration auf eine vorübergehende Alteration der Gefässwände beziehen wollte, doch diese Alteration nicht als eine primäre gelten könnte, sondern als eine secundäre, bedingt durch die gestörte Innervation der Gefässe. Wahrscheinlicher noch ist die Deutung, dass eine einfache (durch Innervationsstörungen, aber auch durch mechanische Einflüsse bedingte) Circulationsstörung zur Auswanderung farbloser Blutkörperchen führen kann.

Die eben berührten Einwände gegenüber der primären Gefässalteration als dem Ausgangspunkt aller exsudativen Entzündungen dürfen nicht in dem Sinne aufgefasst werden, als sollte damit der Eintritt physikalischer und chemischer Veränderungen der Gefässwände im Verlauf der Entzündung überhaupt geleugnet werden. Schon der Austritt der flüssigen Bestandtheile des Exsudates, die sich durch ihren hohen Eiweissgehalt von den einfachen Transsudaten unterscheiden, spricht für eine erhöhte Durchlässigkeit des Filters, also der Gefässwände in entzündeten Theilen. Es ist aber sehr wahrscheinlich, dass die erhöhte Durchlässigkeit zum Theil eine Folge der Emigration ist; als ein morphologischer Ausdruck dieser Veränderung kann die von J. Arnold an den Capillaren entzündeter Theile nachgewiesene Verbreiterung der Kittleisten zwischen den Endothelzellen angesehen werden.

Für die Abhängigkeit der Emigration von den vitalen Eigenschaften der farblosen Blutkörperchen ist namentlich Binz eingetreten, indem er sich auf die experimentelle Erfahrung stützte, dass unter dem Einfluss gewisser, die farblosen Zellen lähmender Protoplasmagifte (Chinin, Eucalyptol, Jodoform) ein Aufhören der Auswanderung nachzuweisen sei. Dem gegenüber machte Pekelharing geltend, dass jene Arzneikörper auch auf die Gefässwand einwirken, indem sie Verengerung der Venen und Beschleunigung des Blutstromes hervorrufen, die verminderte Auswanderung würde also schon aus diesen Veränderungen erklärt werden können. Durch Experimente von Disselhorst und Eberth wurde nachgewiesen, dass Chinin, Carbol, Salicyl und Sublimat (im Gegensatz zum Eucalyptol) Erweiterung der Venen und nach anfangs bemerkbarer Beschleunigung des Blutstromes eine Verlangsamung des Blutstromes bewirken, also Veränderungen hervorrufen, die an sich günstig für den Eintritt der entzündlichen Veränderungen sind. Trotzdem kommt es nicht zum dauernden Anhaften der farblosen Blutkörperchen an der Gefässwand. Da nun nach den Beobachtungen der zuletzt genannten Autoren die Leukocyten in den angewendeten Lösungen noch lange lebensfähig bleiben, so wird eine Veränderung der Gefässwand, welche die Adhäsion der farblosen Zellen erschwert, als wahrscheinliche Ursache der verminderten Auswanderung angenommen.

Es ist klar, dass es noch an einer völlig befriedigenden Erklärung der durch die directe Beobachtung entzündeter Theile am Gefässapparat nachgewiesenen Vorgänge fehlt. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Stromverlangsamung und die von ihr veranlasste Anhäufung der farblosen Blutkörperchen im Randstrom mit der aus ihr hervorgehenden Adhäsion der letzteren an der Gefässinnenfläche die Hauptbedingungen für die Emigration darstellen. Dabei ist vorauszusetzen, dass Stromverlangsamung und Randstellung nicht genügen werden für den Eintritt der Auswanderung, wenn der Durchtritt der Leuko-

cyten durch die Gefässwand erschwert ist, während andrerseits eine erhöhte Durchlässigkeit unter Mitwirkung der übrigen Bedingungen die Emigration um so leichter und reichlicher eintreten lassen wird.

Weisen wir die ausschliessliche Herleitung der Vorgänge bei der exsudativen Entzündung aus der primären Alteration der Gefässwand als einseitig zurück, so ist doch nicht zu verkennen, dass dieser Veränderung eine sehr erhebliche Bedeutung zukommt. Sprechen, abgesehen von den oben berührten Gründen, auch klinische Erfahrungen für die Annahme, dass die exsudative Entzündung nicht durchweg von einer directen Läsion der Gefässwand abhängig ist, sondern muss in dieser Richtung auch den primären durch die Entzündungsursache erzeugten Gewebsveränderungen und wenigstens für gewisse Entzündungsformen auch den Läsionen vasomotorischer Nervenapparate Bedeutung zuerkannt werden, so ist doch nicht zu bestreiten, dass eine primäre Alteration der Gefässwand für sich allein Entzündung hervorrufen kann (hierher gehören die Entzündungen, die nach längerdauernder Gefässsperre mit der Wiederherstellung der Circulation eintreten) und mehr noch ist hervorzuheben, dass auch dort, wo der primäre Anstoss für die Entstehung der Entzündung in anderen Momenten liegt, eine secundäre Veränderung der Gefässwand eintritt, welche für die Weiterentwicklung und den Verlauf der exsudativen Vorgänge von erheblicher Bedeutung ist. Eine stärkere und anhaltende exsudative Entzündung ist wahrscheinlich ohne die Mitwirkung solcher Alteration unmöglich.

DRITTES CAPITEL.

Betheiligung der Gewebe an der Entzündung.

§ 1. **Passive Gewebsläsion durch das Exsudat und Herkunft der Exsudatzellen.** Eine Verbindung von Gewebsveränderungen mit den im vorigen Capitel besprochenen entzündlichen Vorgängen am Gefässapparat ist in drei Richtungen möglich. Erstens können primäre Gewebsveränderungen der Entzündung vorausgehen und zu ihr in ursächlicher Beziehung stehen; auf dieses Verhältniss kommen wir im folgenden Capitel bei Besprechung der Entzündungsursachen zurück. Zweitens werden die Gewebe durch den Exsudatstrom, der sich aus den Gefässen in sie ergiesst, beeinflusst und hier schliesst sich die Frage an, ob die festen Gewebszellen an der Bildung der im Exsudat auftretenden Zellen betheiligt sind. Die dritte Beziehung knüpft sich an die sogenannte entzündliche Neubildung; hier ist erstens die Frage zu berühren, was aus den ausgewanderten Leukocyten wird, ob denselben namentlich eine Betheiligung an der Gewebsneubildung in Entzündungsherden zukommt und wenn diese Frage verneint wird, so ist noch zu untersuchen, welcher ursächliche Zusammenhang zwischen den Exsudationsvorgängen und der von den festen Gewebszellen geleisteten Neubildung besteht.

Die mechanischen Folgen der Ueberschwemmung durch den Exsudatstrom verhalten sich sehr verschiedenartig in den einzelnen Gewebsarten und je nach der Reichlichkeit und dem Charakter der Exsudation, auch sind die weiteren Veränderungen der exsudirten Flüssigkeit in dieser Hinsicht von erheblicher Bedeutung. In der ersten Richtung kommt in Betracht das Vorhandensein vorgebildeter Hohlräume, die das Exsudat aufnehmen, die Möglichkeit der Entstehung von Spalten und Lücken durch den Druck des Exsudates; ferner ist die verschiedene Widerstandsfähigkeit der einzelnen Zellarten zu berücksichtigen. Die mit specifischen Functionen betrauten Organzellen verfallen unter dem Druck der in ihrer Umgebung sich ansammelnden Exsudatmassen

leichter der Nekrose, Atrophie und Degeneration als die widerstandsfähigen Zellen des Bindegewebes, die Deckzellen der Haut und der Schleimhäute; ausserdem zeigen auch die einzelnen Organzellen ungleiche Resistenz. Seröse Exsudate können natürlich leichter fortgeleitet werden als zellreiche, namentlich wird durch das Auftreten von Gerinnungen in den letzteren nicht nur die Entfernung erschwert, sondern auch, wenn sich diese Gerinnungen in den feineren Gewebsinterstitien oder zwischen den auseinandergedrängten Gewebselementen bilden, die Existenz der letzteren gefährdet; aber auch die unter besonderen Ursachen in flüssigen Exsudaten eintretenden Zersetzungen können durch schädlich wirkende chemische Producte zerstörend auf das Gewebe einwirken. An dieser Stelle mag dieser allgemeine Hinweis auf die verschiedenen möglichen passiven Schädigungen der Gewebe am Sitze der Entzündung genügen; im Einzelnen werden derartige Einwirkungen noch in den folgenden Capiteln berührt werden.

In Bezug auf die Herkunft der Zellen des Exsudates ist die Fragstellung dadurch verschoben worden, dass man die bei der Entzündung im Gewebe auftretenden Zellen ohne Weiteres als „Eiterzellen" bezeichnete. Eiter ist ein zellreiches flüssiges Exsudat, dessen Bildung von der Einwirkung besonderer Factoren abhängt; zwar können unzweifelhaft ausgewanderte farblose Blutkörperchen zu Eiterzellen werden, aber es wäre ganz falsch, von allen emigrirten Leukocyten diese Umwandlung vorauszusetzen. Es gibt Entzündungen mit reichlicher Auswanderung farbloser Zellen, die wir im heutigen Sinne nicht als Eiterungen bezeichnen können. Setzt man aber an Stelle der „Eiterzelle" die Bezeichnung „mobile Exsudatzelle", so ist darauf hinzuweisen, dass im entzündeten Gewebe der Herkunft nach zwei Kategorien von mit Eigenbewegung begabten Zellen vorkommen können; erstens die aus dem Blut ausgewanderten Leukocyten (unter denen man mehrkernige und einkernige Formen zu unterscheiden pflegt) und zweitens junge durch Theilung fester Gewebszellen entstandene Zellen. Wo gleichzeitig Emigration und lebhafte Zellenbildung Platz greifen, da kann es schwierig, ja unmöglich werden, die Herkunft einer einzelnen Exsudatzelle zu bestimmen. Fehlen allerdings bei einer reichlichen Durchsetzung des Gewebes mit Zellen, deren Form den farblosen Blutkörperchen entspricht, an den Gewebszellen im Gebiet und in der Umgebung der Entzündung alle Zeichen der Theilung (Karyomitose), so kann der Schluss, dass die entzündliche Infiltration lediglich durch emigrirte Zellen zu Stande kam, nicht zurückgewiesen werden. In der That ist die Behauptung, dass alle „Eiterzellen" ausgewanderte Blutkörperchen sind oder durch Theilung solcher entstanden, wesentlich auf solche in den früheren Stadien intensiver Emigrationsentzündungen nicht seltene Befunde gestützt worden.

In den folgenden Anführungen ist die Bezeichnung „Eiterzelle" in dem früher üblichen weiteren Sinne aufzufassen.

Hofmann und v. Recklinghausen schlossen aus der Vermehrung der Eiterzellen in der geätzten und ausgeschnittenen Cornea (in der feuchten Kammer), dass die beweglichen Hornhautkörper an der Eiterzellenbildung betheiligt seien. Cohnheim sah dagegen an den fixen Bindegewebszellen der entzündeten Froschzunge lediglich regressive Metamorphose (Umwandlung in Körnchenkugeln). An Fröschen, deren Blut durch eine (0,75 %) Salzlösung ersetzt war (Salzfrösche), trat nach Verletzung und Aetzung der Cornea keine Eiterbildung ein. Vorzugsweise auf Grund von Beobachtungen, welche bei der Keratitis gemacht wurden, haben Stricker und seine Schüler gegen die von Cohnheim begründete Entzündungstheorie Opposition versucht. Die festen Bindegewebskörperchen sollten in entzündlichen Theilen beweglich werden, sich abschnüren und Eiterzellen bilden. Auch für Epithelzellen behauptete Stricker die Betheiligung an der eiterbildenden Proliferation, ebenso für die Endothelien der Gefässe.

Böttcher hat zwar durch geringfügige Aetzungen oder traumatische Eingriffe im Centrum der Cornea umschriebene Entzündung erzeugt, in welcher Eiterzellen gefunden

wurden, die nicht von der Peripherie der Cornea eingewandert sein konnten; doch hat Cohnheim die Beweiskraft dieser Versuche durch den Hinweis, dass die Eiterzellen aus dem Conjunctivalsack in das eröffnete Cornealgewebe einwandern konnten, entkräftet.

Die von Walb als eine besondere Form der Keratitis ohne Einwanderung beschriebenen Veränderungen, bei welchen Vacuolenbildung in den Cornealzellen, körniger Zerfall derselben, Kernwucherung in den so gebildeten Protoplasmahaufen und Lockerung der Grundsubstanz das Wesentliche sind, müssen als nekrotische Processe, vielleicht mit Ansätzen zur Regeneration, aufgefasst werden.

Andrerseits haben Eberth, Axel Key und Willis die Angaben Cohnheim's für die Keratitis bestätigt. Besonders wichtig sind auch die Experimente von Senftleben, der nachwies, dass der Entzündungsprocess in der Hornhaut auch dann ungestört abläuft, wenn die Hornhautkörper durch Crotonöl vorher nekrosirt wurden.

Die Befunde von Eiterzellen in epithelialen Zellen, wie sie (von Remak für Harnblasenepithelien, von Buhl für Lungen- und Gallengangepithelien, ferner von Rindfleisch in verschiedenen Schleimhautepithelien) früher für endogene Bildung von Eiterzellen in den Epithelien entzündeter Organe verwerthet wurden, können als beweisend nicht mehr anerkannt werden, da solche Bildungen sehr wohl durch Invagination kleinerer Zellen in grössere sich erklären lassen. In der That findet man bei hämorrhagischen Entzündungen (namentlich der Blasenschleimhaut) nicht selten auch rothe Blutkörperchen, deren endogene Entstehung in Epithelzellen gewiss nicht behauptet wird, in dieser Weise von Zellen eingescheidet.

Als ein Einwand gegen die Annahme, dass alle bei der Entzündung auftretenden Eiterzellen von extravasirten weissen Blutkörpern abstammten, ist angeführt worden, dass die normale Zahl der weissen Blutkörper keineswegs genüge, um die enorme Menge von gebildeten Eiterzellen bei manchen profusen Eiterungen zu erklären. Hiergegen hat schon Cohnheim hervorgehoben, dass bei der Neigung der weissen Blutkörper zur Adhärenz an den Gefässwänden das aus den Geweben Lebender entnommene Blut ein zu niedriges Procentverhältniss der farblosen gegenüber den farbigen Zellen ergibt. Ferner hat er auf die durch Lymphdrüsenschwellung und Milztumor sich verrathende vermehrte Thätigkeit der zellbildenden Organe bei profuser Eiterung hingewiesen. Diese Anschauung erhält eine Stütze dadurch, dass man sehr oft bei Individuen mit reichlichen Eiterungen eine Vermehrung der weissen Blutzellen nachweisen kann. Endlich ist die Möglichkeit einer Vermehrung der ausgewanderten Leukocyten durch Theilung nicht von der Hand zu weisen.

Es ist demnach anzunehmen, dass namentlich in den früheren Stadien der exsudativen Entzündung die im Gewebe oder im freien Exsudat auftretenden mobilen Zellen in ihrer grossen Mehrzahl ausgewanderte farblose Blutkörperchen oder Abkömmlinge von solchen sind; ja es ist sehr wahrscheinlich, dass bei manchen Entzündungen von Anfang bis zu Ende keine irgend erhebliche Beimischung von aus den fixen Gewebszellen neugebildeten Rundzellen stattfindet. Die letztere Annahme gilt namentlich für diejenigen Entzündungen, welche ohne Zurücklassung einer Gewebsveränderung mit dem Rückgängigwerden der entzündlichen Circulationsstörung und Ableitung des Exsudates verlaufen. Andrerseits tritt bei zahlreichen Formen der Entzündung alsbald oder später zu der aus den Gefässen stammenden Exsudation die Production neuer Zellen durch Theilung der Gewebszellen hinzu und bei zahlreichen chronischen Erkrankungen, die noch allgemein zu den Entzündungen gerechnet werden, ist diese Gewebsneubildung, die sich im Anschluss an eine vorhergehende exsudative Entzündung, aber auch unabhängig von einer solchen entwickeln kann, ein selbständiger Process.

§ 2. **Die entzündliche Neubildung.** Es wurde schon oben berührt, dass die entzündliche Bindegewebsneubildung so lange als eine directe oder indirecte Umwandlung ausgewanderter Leukocyten in festes Bindegewebe allgemein angenommen wurde, ungezwungen mit der entzündlichen Exsudation in Verbindung gebracht werden konnte. Wir behalten uns vor, im nächsten

Abschnitte auf die Vorgänge bei der Bindegewebsneubildung näher einzugehen; es muss aber bereits hier hervorgehoben werden, dass die eben berührte bis vor kurzem herrschende Lehre von der Umwandlung der ausgewanderten Zellen in feste Bindegewebszellen fraglich geworden ist, während an der Thatsache, dass im entzündeten Gewebe vielfach eine durch karyomitotische Theilung der fixen Zellen eingeleitete Bindegewebsneubildung stattfindet, nicht mehr gezweifelt werden kann und wenigstens die Möglichkeit einer ausschliesslichen Herleitung der sogenannten entzündlichen Neubildung aus dieser Quelle zuzugeben ist.

Man kann gegenüber dieser Sachlage die Meinung vertreten, dass hier ein Vorgang vorliegt, der trotz seiner vielfältigen Verknüpfung mit der Entzündung und ungeachtet seiner Bedeutung für den Ausgang und die weiteren Folgen des Entzündungsprocesses doch im Princip von den eigentlichen entzündlichen Veränderungen zu trennen ist. Hierfür lässt sich zunächst geltend machen, dass ja gerade von einer Auffassung aus, nach welcher die ausgewanderten Leukocyten nicht an der Gewebsneubildung betheiligt sind, eine scharfe grundsätzliche Trennung zwischen der Emigration und der Neubildung im Entzündungsherde möglich ist. Zweitens kann man hervorheben, dass bei Anerkennung der im Gefolge entzündlicher Processe auftretenden Bindegewebsneubildung als eines Gliedes der Entzündung, logischer Weise auch die im Anschluss an Entzündung nicht selten sich entwickelnden Neubildungsvorgänge anderer Gewebsarten, zum Beispiel an Hautepithelien, Drüsenzellen, Muskelfasern hierher zu rechnen wären. Dabei würde es sehr schwierig sein, eine klare Trennung zwischen den durch Entzündung veranlassten und den durch andere Verhältnisse hervorgerufenen Neubildungen festzuhalten, während bei einer grundsätzlichen Scheidung von Entzündung und Neubildung auch dort, wo sie ursächlich verbunden sind, eine klare Abgrenzung des Entzündungsbegriffes zu erreichen wäre.

Bei Anerkennung der Folgerichtigkeit der eben hervorgehobenen Sätze muss man doch Bedenken tragen, in ihrem Sinne zu verfahren. Bringt man alle im entzündeten Gewebe vorkommenden Neubildungen als von den festen Zellen ausgehend unter den Begriff der trotz ihrer häufigen Verknüpfung mit der Entzündung doch von der letzteren im Princip zu sondernden Regeneration, so vergisst man, dass, wenn auch die eben berührte Lehre von der Herkunft der neugebildeten Zellen im Entzündungsherde in ihrer heutigen Gestaltung solcher Trennung günstig ist, doch der sichere Beweis einer völligen Nichtbetheiligung der ausgewanderten Zellen an der Neubildung bis jetzt nicht erbracht ist. Weiter muss man zwar einräumen, dass für die theoretische Betrachtung die mit der Entzündung verknüpfte Neubildung auf ursächliche Verhältnisse zurückgeführt werden kann, die auch bei der Genese der von der Entzündung unabhängigen Regenerationsvorgänge wirksam sind; aber dennoch lässt sich nicht verkennen, dass die allgemein gültigen Causalmomente der Regeneration beim Entzündungsprocess oft in der Weise bedingt sind, dass ihre specielle und wesentliche ursächliche Verknüpfung mit den entzündlichen Veränderungen nicht bestritten werden kann. Ohne auf die Genese der Regeneration näher einzugehen, mag hier hervorgehoben werden, dass unter den allgemein zur Zellwucherung anregenden Momenten erstens mechanische Einflüsse, die aus der einseitigen Veränderung der Gewebsspannung hergeleitet werden, zweitens trophische Reize im Gefolge gesteigerter Zufuhr oder erleichterter Aufnahme von Ernährungsmaterial als wirksam anerkannt werden. Dass die Entzündung in beiden Richtungen auf die Gewebszellen wirken kann, bedarf keines besonderen Beweises, da es auf der Hand liegt, dass nicht nur die Entzündungsursache direct, sondern auch die Exsudation mit ihren Folgen die Gewebsspannung beeinflussen muss, während die durch

die entzündliche Hyperämie und den Exsudatstrom gesteigerte Ernährungszufuhr, die erhöhte Berührung zwischen den Zellen und dem ernährenden Medium für viele Fälle auch ohne Mitwirkung des erstbesprochenen Momentes als Reiz für die Neubildung im entzündeten Gewebe genügt. Nun kommt noch hinzu, dass die Zellwucherung wie die zur Exsudation führende Gefässveränderung in directer causaler Beziehung zur Entzündungsursache stehen kann; werden doch gewisse chronische Erkrankungen, deren anatomische Unterlage in einer fortgesetzten Bindegewebswucherung gegeben ist, noch allgemein als productive Entzündungen bezeichnet, offenbar auch deshalb, weil bei ihnen zum Theil ursächliche Beziehungen vorliegen, deren Gleichartigkeit mit den Schädlichkeiten, welche als Ursache exsudativer Entzündung nachgewiesen sind, unverkennbar ist. Bei einer so innigen in mehrfacher Richtung hervortretenden Verknüpfung der besprochenen Processe bezeichnet eine grundsätzliche Trennung derselben keinen wirklichen Fortschritt; abgesehen davon, dass für eine solche Scheidung, dem Gewinn klarer Definitionen zu Liebe, die Voraussetzung gesicherter thatsächlicher Grundlagen noch nicht gegeben ist. Wir halten demnach in dem erörteten Sinne an der Annahme einer entzündlichen Neubildung fest.

VIERTES CAPITEL.

Die Entzündungsursachen und ihre Beziehung zu den wesentlichen Vorgängen bei der Entzündung.

§ 1. **Die inneren und äusseren Entzündungsursachen.** Als Entzündungsursache ist von Alters her eine als Reizung aufgefasste Einwirkung angenommen worden. Aeussere oder innere Schädlichkeiten verschiedener Art sollten im lebenden Gewebe vitale Vorgänge auslösen, welche als „Reaction“ gegenüber dem Einfluss des „Irritamentes“ aufgefasst wurden. Je nach der herrschenden Theorie galt als Ausgang dieser Reaction die Wirkung des Reizes auf die Blutgefässe, das Blut, die Gefässnerven oder auf die Gewebe; die letztere Auffassung trat namentlich in der schon oben berührten von Virchow begründeten Entzündungstheorie hervor, nach welcher eine primäre functionelle, nutritive und formative Reizung der Zellen als wesentliche innere Ursache der entzündlichen Veränderungen angesehen wurde. Mit der Theorie Cohnheim's trat die durch die entzündungerregende Schädlichkeit hervorgerufene passive Läsion der Gefässwand an die Stelle der primären Reizung; als Entzündungsursache wirkte demnach jede äussere oder innere Schädlichkeit, welche jene physikalische oder chemische Läsion der Gefässwand hervorruft, in deren Gefolge die Hyperämie, die Exsudation und die sich anschliessenden Veränderungen im Gewebe zu Stande kommen, also jene Erscheinungen, die als Ausdruck einer activen Gegenwirkung des Organismus gegen die als Entzündungsursache wirksame Schädlichkeit erscheinen. Es wurde oben bereits hervorgehoben, dass wir bei Anerkennung der Alteration der Gefässwand als primärer innerer Ursache von Entzündungen, die sich an unzweifelhafte directe Läsion der Gefässe knüpfen, doch die ausschliessliche Zurückführung des Entzündungsprocesses auf dieses ursächliche Moment als einseitig zurückweisen müssen. In jenen Fällen, wo sich die Entzündung an Schädlichkeiten anschliesst, welche zumeist und in erster Linie die Gewebe treffen, liegt zwar die Möglichkeit einer gleichzeitig mit der Gewebsläsion entstandenen directen Schädigung der Gefässwände durch die Entzündungsursache vor; doch ist unter Umständen die Annahme, dass die entzündliche Circulationsstörung erst eine Folge der primären Gewebsläsion ist, viel wahrscheinlicher, sie bietet bessere Voraussetzungen

für die Erklärung des ursächlichen Zusammenhanges. So wird die für die Entwicklung der Entzündung bedeutungsvolle Stromverlangsamung in den Capillaren, welche von Cohnheim durch die Annahme eines in Folge der Alteration der Wand eingetretenen erhöhten Reibungswiderstandes erklärt wurde, von Landerer in ansprechender Weise als eine Folge der primären Gewebsläsion gedeutet.

Nach Landerer kommt die entzündliche Hyperämie zu Stande durch örtliche Verminderung des Widerstandes in Folge der Herabsetzung der Elastizität der Gewebe in dem von der entzündungerregenden Ursache betroffenen Theil. Die erste Folge des verminderten Widerstandes durch die vermehrte Dehnbarkeit des geschädigten Gewebes ist Gefässerweiterung mit Beschleunigung des Stromes. Die weiterhin eintretende Stromverlangsamung erklärt Landerer hauptsächlich dadurch, dass das Gewebe in Folge der durch die Entzündungsursache erlittenen Schädigung unvollkommen elastisch wurde; es vermag die Bewegung, welche auf dasselbe durch den Blutdruck übertragen wurde, nicht mehr durch Gegenwirkung seiner elastischen Spannung auf das Blut auszugleichen. Je nachdem die Verminderung des Elastizitätsmaasses oder die Unvollkommenheit der Elastizität überwiegt, wird Beschleunigung oder Verlangsamung des Blutstromes bewirkt. Im Allgemeinen entspricht der Elastizitätsverlust den höheren Graden der Schädigung.

Die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Nervenläsion und Entzündung gründet sich theils auf klinische, theils auf experimentelle Beobachtungen. Hierher gehört die Ophthalmia neuroparalytica, die nach intracraniellen Erkrankungen, wie nach Durchschneidung des Trigeminus auftritt, ferner die sogenannte Vaguspneumonie nach Durchschneidung beider Vagi, drittens klinische Beobachtungen über eigenthümliche Entzündungen im Gefolge von Läsionen bestimmter Nerven; in dieser Richtung sind namentlich gewisse den betroffenen Hautnervenbahnen genau folgende mit Bläschenbildung verlaufende Hautentzündungen anzuführen, die sich an voraufgehende Erkrankungen der entsprechenden Ganglien oder Nervenstämme anschliessen (Herpes intercostalis). Man hat diese „neurotischen“ Entzündungen mit der Läsion trophischer Nervenbahnen in Beziehung gebracht, dagegen aber auch betont, dass die Nervenstörung für die Genese der hierhergerechneten Entzündungen nur als indirecte Ursache mitwirkt; indem die Entzündung erst durch Schädlichkeiten hervorgerufen werde, deren Einwirkung in Folge der gestörten Nerventhätigkeit erleichtert wird.

Für die neuroparalytische Ophthalmie nach Trigeminusdurchschneidung wurde von Snellen, Senftleben u. A. experimentell nachgewiesen, dass die Hornhautnekrose mit der nachfolgenden Entzündung verhindert wird, wenn das empfindliche Ohr des Versuchsthieres (Kaninchen) vor das in Folge der Nervendurchschneidung unempfindlich gewordene Auge genäht wird. Andrerseits hat Samuel nach elektrischer Reizung des Ganglion Gasseri hochgradige Entzündung des Auges bei erhaltener Sensibilität eintreten sehen. — Die Lungenentzündung nach Vagusdurchschneidung wird allgemein nach dem Vorgange von Traube darauf zurückgeführt, dass in Folge der Lähmung der Nn. vagi ungenügender Verschluss der Stimmritze eintritt und nun Mundflüssigkeit und Speisetheile durch die letztere in die feineren Luftwege gelangen und von hier aus durch ihre Zersetzung Lungenentzündung hervorrufen.

Der Zusammenhang zwischen Erkrankungen des centralen Nervensystems und peripheren Entzündung wird namentlich auch durch die Entwicklung von Gelenkentzündung im Gefolge schwerer Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten nahe gelegt. Hierher gehört das Auftreten halbseitiger Gelenkentzündung durch herdförmige Hirnläsionen gelähmter Extremitäten; ferner die von Charcot zuerst beschriebene chronische Gelenkentzündung in Folge von *Tabes dorsalis* (neurotische Arthropathie). Es scheint, dass diese Gelenkaffection mit einem Uebergreifen der Erkrankung des Rückenmarks von den Hintersträngen auf die grauen Vorderhörner zusammenhängt.

Obwohl die Annahme, dass die Entzündung als indirecte Folge der Lähmung sensibler oder motorischer Nerven entsteht, für gewisse Fälle nicht zu

widerlegen ist, so kann doch die Theorie der entzündlichen Neurosen nicht ausschliesslich von diesem Satz ausgehen. Es ist mit Recht betont worden, dass gewisse Formen die Herausbildung der peripheren Entzündung aus einer Nervenreizung wahrscheinlich machen (Herpes Zoster). Die vasodilatatorische Wirkung der Nervenreizung kann, wie aus früher Besprochenem hervorgeht, für sich allein keine Entzündung hervorrufen, wohl mag sie aber als ein wesentliches Hülfsmoment für ihr Zustandekommen wirken.

Bei aller Würdigung der ebenberührten Verhältnisse muss man doch anerkennen, dass, abgesehen von bestimmten in ihrem inneren Zusammenhang nicht völlig aufgeklärten Beobachtungen, die primäre Schädigung, welche den Entzündungsprocess hervorruft, mag sie im Gewebe oder in der Gefässwand ihren Sitz haben, den Charakter einer passiven Läsion hat. Auch für die mit der Entzündung verknüpfte Gewebsneubildung ist, wie schon oben erwähnt wurde, ein analoges Verhältniss für viele Fälle bestimmt anzunehmen. Die von der Entzündungsursache hervorgerufene primäre Gewebsläsion kann durch „passive Vernichtung der Wachsthumshemmnisse Anfachung der formativen Zellthätigkeit“ (Weigert) bewirken und in gleichem Sinne vermag natürlich auch eine secundäre durch Druck des Exsudates oder durch andere mit dem Entzündungsprocess zusammenhängende Schädigungen hervorgerufene Zerstörung von Gewebselementen zu wirken. Zweitens kann auch das zweite Anregungsmittel formativer Zellthätigkeit, die reichliche Ernährungszufuhr, wie schon gezeigt wurde, im Gefolge der primären Gewebsläsion durch Vermittlung des Exsudatstromes zu Stande kommen. Kommt nun neben diesen indirecten Reizungen auch die Möglichkeit einer directen von der Entzündungsursache ausgehenden Reizung der Zelle zur Neubildung in Betracht? Es gibt keine sicheren thatsächlichen Grundlagen für die Bejahung dieser Frage; immerhin ist hervorzuheben, dass namentlich bei den als productive Entzündungen aufgefassten chronischen Processen die Sachlage nicht völlig klar ist.

Wenn zum Beispiel unter dem Einfluss fortgesetzten Genusses von fuselhaltigem Alkohol im periportalen Gewebe der Leber eine Bindegewebsneubildung stattfindet, welche als wesentliche Grundlage für die als Cirrhose benannte Leberkrankheit erkannt ist, so ist hier zwar die Annahme möglich, dass der Alkohol oder doch gewisse in demselben enthaltene schädliche Substanzen zunächst eine Ernährungsstörung in der Wand der Portalgefässe oder in ihrer Umgebung erzeugen, an welche sich secundär durch Vermittlung der angeführten Momente die Bindegewebswucherung anschliesst, ja auch an die Möglichkeit wäre zu denken, dass die durch die Portalgefässe der Leber zugeführte schädliche Substanz in erster Linie Ernährungsstörungen an den Leberzellen (im peripheren Gebiet der Leberläppchen) hervorruft, welche durch Verminderung des vom Drüsenparenchym auf das interlobuläre Gewebe ausgeübten Druckes den Anstoss zur Bindegewebsneubildung gibt. Wenn aber diesen Erklärungsversuchen die Annahme gegenübergestellt wird, dass der Alkohol eine directe zur Wucherung anregende Einwirkung auf die Bindegewebszellen ausübe, so lässt sich die Unzulässigkeit einer derartigen Hypothese weder a priori noch unter Bezugnahme auf thatsächliche Beweise behaupten. Aehnliche Verhältnisse liegen auch bei anderen productiven Entzündungen vor, welche sich in verschiedenen Organen im Anschluss an Schädlichkeiten entwickeln, die im Sinne chronisch wirksamer Irritamente aufgefasst werden (Syphilis, Malaria, chronische Bleivergiftung u. s. w.).

Aus dem bisher Besprochenen geht hervor, dass als innere Ursachen für die Entzündung und für die mit ihr verknüpfte Zellneubildung in erster Linie passive Läsionen der Gewebe und Gefässe klar erkennbar sind, während primäre Nervenreizung und directe formative Zellreizung nur für gewisse in ihren ursächlichen Beziehungen noch ungenügend erkannte Formen als hypothetische Entzündungsursachen gelten können; es ergibt sich hieraus, dass als äussere Ursachen der Entzündung vorzugsweise solche

Schädlichkeiten in Betracht kommen, die geeignet sind, passive Läsionen der genannten Theile hervorzurufen. Dem Grade nach gibt es hier vielfältige Abstufungen; die Schädigungen, denen die schwersten Formen der Entzündung folgen, schliessen sich an jene Läsionen an, die Nekrose bewirken. Die Grenze ist dadurch bezeichnet, dass Entzündung erhaltene Blutbewegung voraussetzt, dagegen aus dem Blutstillstand direct Nekrose hervorgeht. So findet sich oft, wie schon oben berührt wurde, nebeneinander entsprechend den verschiedenen Graden eines schädigenden Einflusses (z. B. einer Aetzung) Nekrose und Entzündung, ja bei bestimmten schweren Formen der Entzündung, die man als diphtheritische zusammenfasst, beruht das Wesen des Processes auf einer eigenthümlichen Verbindung von Nekrose und Entzündung. Von hier aus gibt es nun alle Abstufungen in dem Grade der entzündungerregenden Schädigung bis zu einer flüchtigen und leichten Erkrankung, bei welcher oft die Hyperämie in den Vordergrund tritt, während die Exsudation nur geringfügig ist.

Ihrer Qualität nach können die äusseren Entzündungsursachen sehr verschiedenartig sein. Wir unterscheiden mechanische (Verwundung, Druck), chemische, thermische Ursachen; eine wichtige Bedeutung kommt den infectiösen Einflüssen zu; unter den Entzündungen infectiösen Ursprunges finden wir alle Grade der entzündlichen Gewebsläsion vertreten. Ein wesentlicher Unterschied der infectiösen gegenüber den mechanischen, thermischen, chemischen Noxen liegt darin, dass bei letzteren nur dann längerdauernde Einwirkung möglich ist, wenn sie fortgesetzt von aussen zugeführt werden, während bei der Infection eine Reproduction der Entzündungsursache im Körper stattfinden kann. Diese Vermehrungsfähigkeit ist verständlich seitdem nachgewiesen ist, dass Mikroorganismen die Träger der Infection sind. Die als Ausgang der infectiösen Entzündung wirksame Gewebsläsion ist mit grösster Wahrscheinlichkeit durch eine chemische Noxe bedingt, welche durch den Lebensprocess der Mikroorganismen gebildet wird.

Es wurde bereits darauf hingewiesen, dass nicht nur die Qualität der Entzündungsnoxe über ihre Folgen entscheidet, sondern mehr noch die Intensität (Concentration), die zeitliche und räumliche Ausdehnung der schädlichen Einwirkung. Als ein wichtiger Factor kommt hier noch die Qualität des betroffenen Theiles in Betracht. Die einzelnen Organe und Gewebe desselben Körpers zeigen eine sehr ungleiche Widerstandsfähigkeit gegen entzündungerregende Einflüsse, dieselbe hängt ab von der Entwicklung schützender Deckeinrichtungen (Epithel), vom Gefäss- und Nervenreichthum, von der grösseren oder geringeren Zartheit der specifischen Organzellen. Abgesehen von dieser verschiedengradigen örtlichen Disposition ergeben sich auch in der Reaction gegen die gleichen Noxen für verschiedene Individuen sehr ungleiche Verhältnisse (individuelle Disposition) und auch demselben Körper kommt zu verschiedenen Zeiten ungleiche Resistenz zu. In der letzterwähnten Richtung können örtliche und allgemeine Ursachen bestimmend mitwirken. So kann durch Circulationsstörungen, durch Nervenläsionen (in gelähmten Theilen) eine erhöhte Disposition geschaffen werden, auf Grund welcher durch Schädlichkeiten, die sonst solche Wirkung nicht haben, Entzündung hervorgerufen wird. Die Relation zwischen dieser disponirenden und der directen Entzündungsursache kann dabei sich sehr verschieden verhalten. Aus Allem ergibt sich, dass der Begriff des „Entzündungsreizes", oder richtiger gesagt der Entzündungsnoxe ein durchaus relativer ist.

§ 2. **Erklärung der Cardinalsymptome der Entzündung.** Werfen wir im Anschluss an die allgemeine Betrachtung der Entzündungsursachen noch einen Blick auf den inneren ursächlichen Zusammenhang der sogenannten Cardinalsymptome mit den entzündlichen Vorgängen, so erklärt sich die Entzündungsröthe (*Rubor*) aus der congestiven Hyperämie und aus dem

später in Folge der Gefässwandalteration eintretenden vermehrten Blutgehalt des entzündeten Theiles. Der directen Beobachtung ist sie freilich nur zugänglich an oberflächlich gelegenen Theilen. Bei Entzündung gefässloser Theile ist die gefässhaltige Peripherie Sitz der Röthung. Treten die einzelnen Gefässe des entzündeten Theils deutlich hervor, so nennt man diesen Zustand entzündliche Injection; ist die Röthe eine gleichmässige, so bezeichnet man sie als diffuse Entzündungsröthe. Je reichlicher die Zahl der ausgetretenen rothen Blutkörper, desto intensiver ist die Röthe; da mit dem Fortschreiten der Transsudation die Zahl der weissen Blutkörper bei weitem überwiegend wird, so pflegt die anfangs stärker ausgeprägte Röthung mit der Zunahme der Exsudation sich zu vermindern. Dass übrigens die Hyperämie überhaupt nicht die wesentliche Bedingung für das Zustandekommen der Entzündung ist, dass sie unter Umständen ganz fehlen kann, geht aus früheren Ausführungen hervor.

Das zweite Cardinalsymptom, die Temperaturerhöhung (*Calor*), kann, da es sich nicht, wie O. Weber und Simon annahmen, um gesteigerte Wärmeproduction in den entzündeten Theilen handelt, sondern lediglich um vermehrte Zufuhr (bei gleichzeitig gesteigerter Wärmeabgabe in Folge der Stromverlangsamung des Blutes), nur auf die vermehrte Wärme an oberflächlich gelegenen Theilen zurückgeführt werden; sie erklärt sich aus der vermehrten Füllung der Gefässe solcher Theile; es kann natürlich diese Temperaturerhöhung niemals die Temperatur des Körperinnern übertreffen, sie bleibt vielmehr immer unter derselben.

Cohnheim hat experimentell nachgewiesen, dass die Temperaturerhöhung nur dann in entzündeten Theilen eintritt, wenn wirklich eine vermehrte Blutzufuhr zu denselben stattfindet (welche mehr als das Doppelte der Blutzufuhr gleichartiger nicht entzündeter Theile betragen kann); dass sie dagegen ausbleibt, wo aus irgend einem Grunde keine vermehrte Blutzufuhr stattfindet (beginnende Gangrän, sehr starke Eiterung entzündeter Theile).

Für das dritte Symptom, den *Dolor*, bedarf es keiner besonderen Erklärung, da die Entstehung dieses Symptomes in mit sensiblen Nerven begabten Organen ohne Weiteres verständlich ist. Der Schmerz wird in nervenreichen Theilen um so intensiver sein, je reichlicher das Exsudat ist und je stärker der Druck ist, unter welchem das letztere steht.

Das wichtigste Symptom der Entzündung, die Geschwulst (*Tumor*), erklärt sich aus den exsudativen Vorgängen. Die Exsudation ist bei Entzündungen innerer Organe oft die klinisch einzig nachweisbare Veränderung. Die Art, wie sich das Exsudat der Form nach darstellt, wird bestimmt durch die anatomischen Verhältnisse der entzündeten Theile. Das Exsudat häuft sich an, wo es den geringsten Widerstand findet. Das freie Exsudat (Exsudat im engeren Sinne) findet sich auf freien Oberflächen und in natürlichen Höhlen des Körpers (Haut, Schleimhaut, seröse Höhlen, Lungenalveolen). Wenn durch den Druck der Exsudation an Stellen, wo normaler Weise keine Höhlen bestehen, künstliche Hohlräume gebildet werden, sprechen wir an häutigen Theilen von Blasen und Pusteln, im Parenchym von Abscessbildung. Das interstitielle Exsudat findet sich zwischen den auseinander gedrängten Gewebstheilen abgelagert, von ihm unterscheidet sich die Infiltration durch feinere Vertheilung der exsudirten Massen zwischen die Gewebsbestandtheile. In vielen Fällen und bei einer und derselben Entzündung sind mehrere Formen der Exsudation vertreten.

Die Menge der gebildeten Exsudate schwankt zwischen den extremsten Grenzen, in manchen Fällen ist die Exsudation überhaupt nur mikroskopisch nachzuweisen, in anderen (namentlich in serösen Höhlen) handelt es sich um Exsudate, welche viele Pfunde betragen.

Störungen der Function sind in entzündeten Theilen so constant, dass die *Functio laesa* als ein fünftes Cardinalsymptom der Entzündung aufgestellt wurde. Die Art der Functionsstörung ist nach der Art und Ausdehnung der Entzündung, namentlich aber nach der Bedeutung des entzündeten Theiles so verschiedenartig, dass eine allgemein zutreffende Schilderung derselben nicht gegeben werden kann.

Häufig wirkt auch die locale Entzündung auf den Allgemeinzustand des Körpers zurück. Namentlich die acute Entzündung erzeugt, am erheblichsten, wenn sie infectiösen Ursprunges ist und zur eitrigen Exsudation führt, eine Allgemeinreaction in Form von Fieber. Mit diesem Namen bezeichnet man einen Symptomencomplex, an welchem zahlreiche Organe des Körpers betheiligt sind, die wichtigste und constanteste Fiebererscheinung wird durch die Erhöhung der Eigenwärme des Körpers, ferner durch die mehr oder weniger erhebliche Pulsbeschleunigung dargestellt. Auf Grund der neueren Untersuchungen muss die von Traube vertretene Hypothese, dass Fieber aus verminderter Wärmeabgabe ohne Vermehrung der Wärmeproduction entstehe, als widerlegt bezeichnet werden; die Fiebererscheinungen beruhen vielmehr auf Steigerung der Wärmeproduction durch vermehrte Oxydation (Steigerung der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung im Fieber, vermehrte Ausscheidung von Harnstoff, Harnsäure und Kreatinin durch die Nieren). Es ist hier nicht der Ort, näher auf die Theorie des Fiebers einzugehen, nur soviel mag hervorgehoben werden, dass die Erzeugung von Fieber von einem localen Entzündungsherd aus entweder durch das Nervensystem (Beeinflussung der für die Wärmeregulation dienenden Nervencentra) oder durch die Circulation (Aufnahme von Stoffen, welche gesteigerten Zerfall im Blut selbst und in den Geweben hervorrufen) vermittelt werden kann. Unzweifelhaft können, wie namentlich auch durch experimentelle Erfahrungen bewiesen ist, sehr verschiedene Ursachen das Symptomenbild des Fiebers erzeugen. Für das an Entzündungen sich anschliessende Fieber ist es wahrscheinlich, dass lösliche Producte, welche durch Gewebszerfall im Entzündungsherde entstanden und zur Resorption gelangten, die wesentliche Ursache der Allgemeinreaction sind. Die Bildung solcher pyrogen wirkender Substanzen in infectiösen Entzündungsherden ist directe Folge von Spaltungsvorgängen, welche durch den Lebensprocess der Infectionskeime hervorgerufen werden.

FÜNFTES CAPITEL.

Verschiedenartigkeit der Entzündung nach Form, Verlauf, Ausgang.

§ 1. **Arten der entzündlichen Exsudate.** Von wesentlicher Bedeutung für Verlauf und Ausgang der Entzündung ist der Charakter der Exsudation, der hauptsächlich vom Grad der Schädigung der Gewebe und der Gefässwand abhängt, aber zum Theil auch durch die Mitwirkung besonderer Momente bestimmt wird.

a) Das seröse Exsudat hat die grösste Verwandtschaft mit den Transsudaten. Diese Form der Ausscheidung tritt namentlich in Folge geringerer Schädigungen oder in den ersten Stadien der Entzündung auf, was leicht verständlich ist, da ja für den Austritt der serösen Blutbestandtheile eine weniger hochgradig entwickelte Alteration der Gefässwände ausreichend ist. Immerhin unterscheidet sich die seröse Entzündung vom Stauungsödem und vom Hydrops schon durch den grösseren Eiweissgehalt der ausgetretenen Flüssigkeit, auch findet man bei histologischer Untersuchung die zellige Infiltration stärker, das Gewebe selbst ist mehr alterirt (körnige Trübung der

Zellen und Fasern); beim entzündlichen Oedem finden sich öfters fibrinöse Netze in den erweiterten Gewebsmaschen. Auch in den Fällen, wo bei Entzündung seröser Häute in den betreffenden Hohlräumen ein vorwiegend seröses Exsudat gebildet wird, findet sich Fibrin an den Wänden niedergeschlagen. Auch an Schleimhäuten kommen Entzündungen mit reichlicher wässriger Absonderung vor (sog. seröser Katarrh), die stets mit vermehrter schleimbildender Thätigkeit der Epithelien und mit vermehrter Losstossung der letzteren verbunden sind.

b) Das fibrinöse Exsudat. Das fibrinöse Exsudat kommt durch Ausscheidung von Fibrin aus der exsudirten Blutflüssigkeit zu Stande. Die Bedingungen für den Eintritt der Gerinnung sind besonders dann günstig, wenn reichliche farblose Blutkörperchen im Exsudat vorhanden sind, welche nach der herrschenden Auffassung durch ihre Auflösung die fibrinoplastische Substanz bilden, während die fibrinogene Substanz im Blutplasma vorhanden ist. Durch Absterben von Zellen, welche unter physiologischen Verhältnissen die Gerinnung der Gewebsflüssigkeit und der Transsudate hindern (Epithelien, Endothelien), wird der Eintritt der Gerinnung begünstigt. Die Fibrinbildung erfolgt am leichtesten an den Oberflächen der serösen Höhlen, wo wir der fibrinösen Form der Entzündung am häufigsten begegnen. Neben dem Fibrin wird in grösserer oder geringerer Menge Serum ausgeschieden (serös-fibrinöses Exsudat). Das Fibrin kann in der exsudirten Flüssigkeit suspendirt bleiben, oder es kann sich auf der Oberfläche der Gewebe abscheiden, oder endlich findet die Ausscheidung in das Parenchym hinein statt. Die Bildung fibrinöser Netze in den Gewebslücken des Bindegewebes findet man besonders reichlich bei Entzündungen, welche den Uebergang des entzündlichen Oedems in die eitrige Infiltration darstellen.

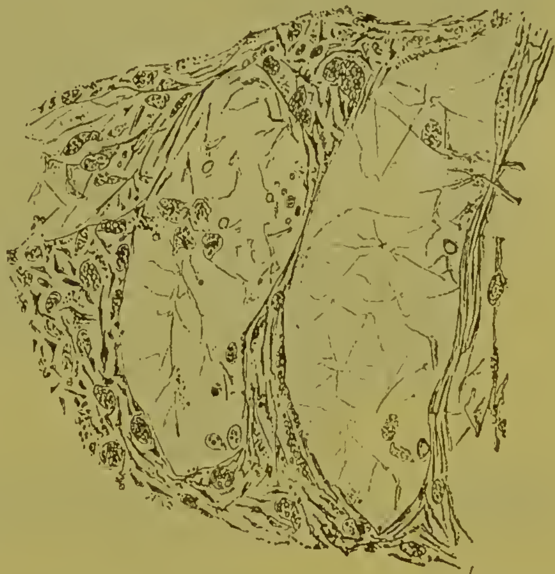


Fig. 28. Vergr. 1 : 300. Gefriermikrotomschn. Entzündliches Oedem des Parametrium (beginnende puerperale Parametritis). Feine fibrinöse Niederschläge in den erweiterten Gewebsspalten.

Mikroskopisch stellt sich ein frisches fibrinöses Exsudat auf serösen Häuten meist als ein Netz feiner Fasern und Balken dar, in anderen Fällen bildet es feinzottige Auflagerungen. Die anfangs graudurchscheinenden zarten Auflagerungen werden bald zäher, von trübgrauer bis gelblicher Farbe, sie bilden dann ziemlich fest anhaftende Ueberzüge der entzündeten Serosa. Findet die Gerinnung in der freien Flüssigkeit einer serösen Höhle statt, so bildet sich bei grossem Fibringehalt eine zarte gelatinöse Substanz, bei geringerer Menge tritt das Fibrin in Form getrennter Flocken auf.

Als Metamorphosen des fibrinösen Exsudates sind zu erwähnen: molecularer Zerfall (Resorption), Vertrocknung, die Fibrillen zerfallen hierbei in schollige (gegen Essigsäure resistentere) Elemente, ferner die Verhärtung, welche zur Bildung bindegewebsähnlicher Massen führt (sogenannte fibrinöse Gewebe); eine andere Metamorphose ist als Oedem bezeichnet, es bilden sich dann sehr weiche blassgraue Flocken, selten findet sich Fettmetamorphose und Verkalkung.

c) Das croupöse und diphtheritische Exsudat. Als Croup wird eine Schleimhautentzündung bezeichnet, welche durch Bildung hautartig

der Oberfläche anhaftender fibrinöser Exsudatlagen (Croupmembran) charakterisirt ist. Die fertige Croupmembran liegt an Stelle des zu Grunde gegangenen Epithels. Mikroskopisch besteht die Membran aus einem Netzwerk, dessen Balken bald gröber, bald feiner, dessen Maschen weiter oder enger sind; die hyalinen Balken zeigen das Verhalten des Fibrins, sie tingiren sich bei Anwendung der von Weigert angegebenen Färbungsmethode in der für den Faserstoff charakteristischen Weise (s. den pathologisch-histologischen Anhang). Die Maschen des Netzes sind entweder leer oder sie enthalten Schleim, Reste zerfallener Epithelien, aus der Schleimhaut ausgewanderte Leukocyten; die letzteren sind besonders reichlich, wenn eine stärkere Entzündung der Mucosa die croupöse Ablagerung begleitet. In Betreff der Aetiologie der croupösen Schleimhauterkrankungen, die am häufigsten an den Tonsillen, dem weichen Gaumen, im Kehlkopf, der Trachea und den Bronchien, sehr selten in der Urethra, im Darm oder an anderen Schleimhäuten vorkommen, stehen infectiöse Ursachen in erster Linie, doch ist hervorzuheben, dass croupöse Membranen durch toxische und physikalische Einwirkungen zu Stande kommen können; auch experimentell wurde, durch Injection von Aetzammoniak in die Luftwege, durch oberflächliche Verbrühung der letzteren mit heissen Dämpfen croupöse Exsudation erzeugt. Von krankhaften Processen tritt am häufigsten die als Diphtherie benannte specifische Infectionskrankheit mit Bildung croupösen Exsudats an der Oberfläche der Tonsillen und des Gaumens auf, woran sich häufig ein Weitergreifen der croupösen Entzündung auf die Luftwege schliesst. Hier liegt ein Verhältniss vor, das leicht zu Missverständnissen führen kann, weil die Benennung Diphtheritis für die örtlichen Producte der ebenberührten Infectionskrankheit, aber auch in viel weiterem Sinne ohne Rücksicht auf die besonderen Ursachen für mit Coagulationsnekrose verbundene

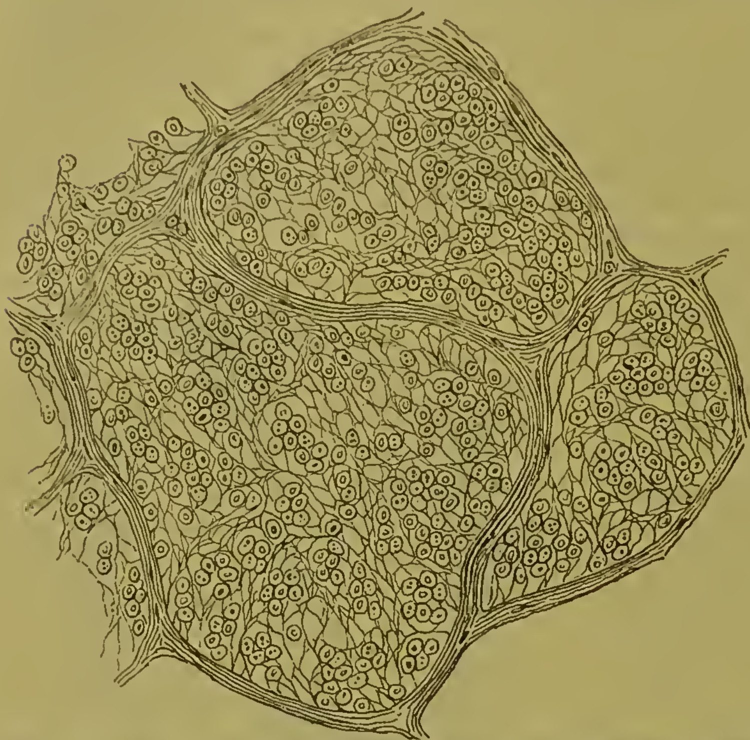


Fig. 29. 1:300. (Alkoholpräparat, Bismarckbraun.) Croupöse Lungenentzündung (graue Hepatisation). Leukocyten in den Maschen eines innerhalb der Lungenalveolen gelegenen fibrinösen Exsudates.



Fig. 30. 1:350. Croupöses Exsudat aus einem Bronchus.

Entzündungsformen gebraucht wird. Dem ebenberührten Begriff der Diphtheritis im pathologisch-anatomischen Sinne liegt also eine Verknüpfung von Exsudation und Nekrose zu Grunde; dadurch dass zwischen die abgestorbenen Zellen aus den entzündlich alterirten Gefässen ein fibrinöses Exsudat abgesetzt wird, entsteht eine eigenthümlich starre Anschwellung der betroffenen Stelle, welche mit grauer bis graugelblicher Verfärbung verbunden ist. Die nekrosirten und von fibrinösen Exsudatmassen durchsetzten Schleimhautlagen stossen sich dann in membranartigen Lagen ab und es entstehen je nach der Ausdehnung des Processes oberflächliche oder tiefgreifende Substanzverluste. Aetiologisch kann sich die Diphtheritis in dem eben erörterten Sinne an verschiedenartige Schädlichkeiten anschliessen, denen gemeinsam ist, dass sie Nekrose erzeugen ohne sofort Stillstand der Circulation in den Gefässen des betroffenen Gewebes zu bewirken, sodass die Möglichkeit einer Combination der Nekrose mit fibrinöser Exsudation gegeben ist. Bei der obenerwähnten specifischen Diphtherie kommt es für die grosse Mehrzahl der Fälle nicht zu so tiefgreifen-

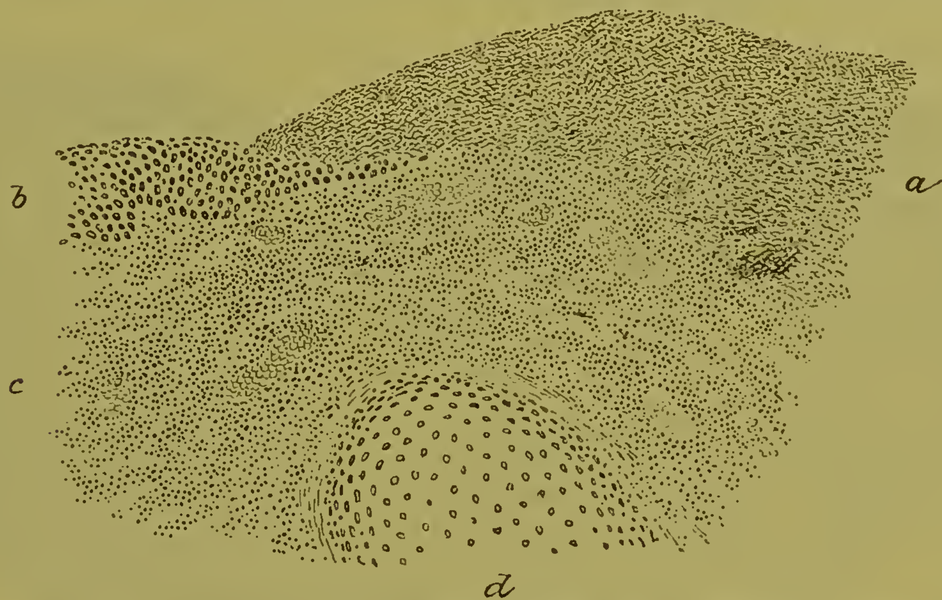


Fig. 31. 97:1. Diphtherie des Kehldeckels. a diphtheritische Auflagerung, b Grenze des noch erhaltenen Epithels, c infiltrirte Schleimhaut, d Knorpel.

den Schleimhautveränderungen; die mit weniger hochgradiger Schleimhautläsion verlaufenden Fälle bieten rein croupöse Veränderungen, während dagegen bei den mit stärkerer örtlicher Erkrankung verlaufenden Formen neben der croupösen Exsudation an der Oberfläche eine stärkere entzündliche Infiltration des Schleimhautgewebes, auch der Submucosa hinzutritt, aber keineswegs immer eine von dem oben bezeichneten Standpunkt nach ihrem pathologisch-anatomischen Charakter als Diphtheritis zu bezeichnende Veränderung. So konnte Weigert die häufigste Form der schweren Rachendiphtherie nach ihrem anatomischen Charakter als „Pseudodiphtheritis" bezeichnen, während die „wahre Diphtheritis" bei verschiedenen mit tiefgreifender örtlicher Läsion der Mucosa verlaufenden Erkrankungen vorkommt (schwere Formen der Entzündung der Rachenschleimhaut bei Scharlach, dysenterische Darmveränderung, Verschwärung der Harnblase bei Stauung und Zersetzung des Harns, pseudomembranöse Verschwärung der Genitalschleimhaut durch puerperale Infection u. s. w.); bei der Mehrzahl der hierherzurechnenden Processe kommen infectiöse Ursachen in Betracht, doch stehen sie zumeist in keiner ätiologischen Beziehung zu der specifischen Infectionskrankheit, die als „Diphtherie" be-

zeichnet wird. Die eben geschilderte Verwendung derselben Bezeichnung, einerseits für eine ätiologisch und klinisch scharf begrenzte Infectionskrankheit, andrerseits für eine pathologisch-anatomische Veränderung, welche bei verschiedenartigen Erkrankungen und gerade recht selten bei der Diphtherie im engeren Sinne vorkommt, kann natürlich leicht Missverständnisse bewirken. Der Vorschlag, als „Diphtherie“ nur die specifische Infectionskrankheit zu benennen, den Ausdruck „Diphtheritis“ aber in dem angegebenen anatomischen Sinne anzuwenden, geht nicht weit genug; am richtigsten wäre es jedenfalls, wenn man die durch Verknüpfung von Coagulationsnekrose und fibrinöse Exsudation charakterisirten Entzündungen nicht mehr als „diphtherische“ bezeichnen wollte, bezieht sich doch auch diese Benennung nur auf das äusserliche Moment der Membranbildung.

Nach Weigert entstehen die Croupmembranen in Folge einer Zerstörung der Epithelschicht bei gleichzeitiger Erhaltung der oberen Schichten des Schleimhautbindegewebes. Die Epithelien können dabei selbst der Coagulationsnekrose (vergl. S. 35 d. B.) verfallen und zur Bildung der Croupmembran beitragen, in der Hauptsache soll jedoch die letztere durch die Gerinnungsnekrose der ausgewanderten Leukocyten zu Stande

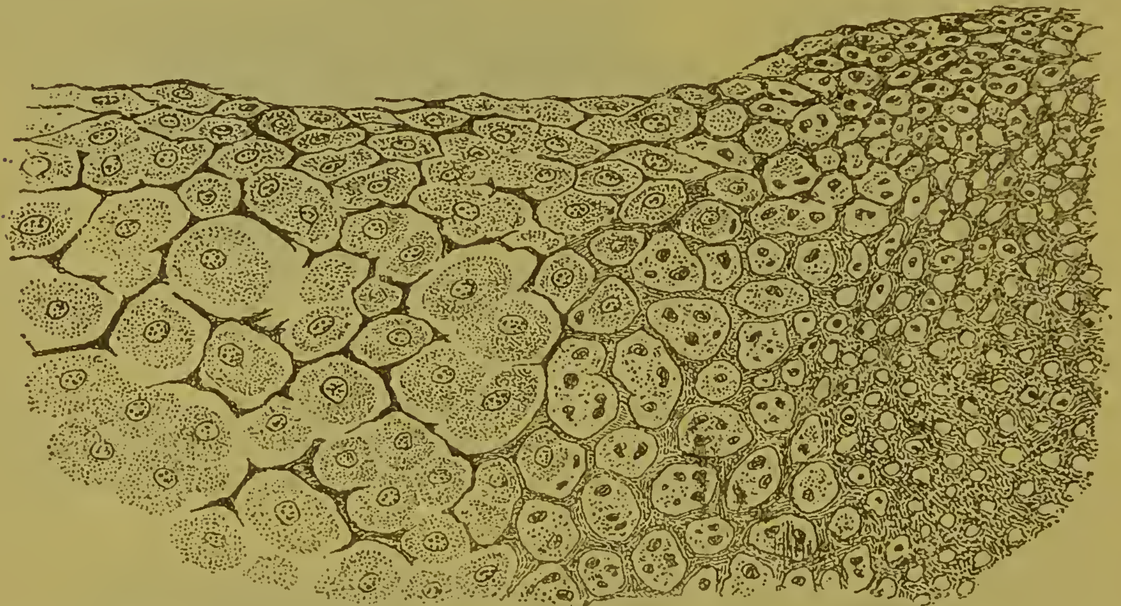


Fig. 32. Beginnende Bildung eines interepithelialen fibrinösen Netzwerkes am Kehldeckel; in der rechtsseitigen Hälfte des Bildes sind die Epithelien bereits zerfallen. Vergr. 1:380.

kommen. Auch nach dieser Auffassung können verschiedenartige ätiologische Momente an Schleimhäuten, durch Zerstörung des Epithels ohne tiefere Läsion des übrigen Schleimhautgewebes die croupöse Entzündung erzeugen. „Croup“ ist also in diesem Sinne als eine pathologisch-anatomische Bezeichnung aufzufassen und in dieser Richtung besteht auch kein wirkliches Bedürfniss für die Beschränkug des Namens auf eine bestimmte Krankheitsform. Die croupöse Schleimhautentzündung entsteht am häufigsten im Gefolge der „Diphtherie“. — Während in Betreff der näheren Beschreibung der an den einzelnen Schleimhäuten vorkommenden croupösen und diphtheritischen Processe auf den speciellen Theil dieses Buches zu verweisen ist, mag hier nur noch in Bezug auf die ebenberührte pathogenetische Frage bemerkt werden, dass in den ersten Stadien der Veränderung die fibrinösen Balken zwischen den noch erhaltenen Epithelzellen auftreten, ja es können an Schleimhäuten mit geschichtetem Epithel Lagen mit erhaltenem Epithel von solchen umschlossen werden, die nur das fibrinöse Balkenwerk ohne Epithelreste zeigen. An günstigen Schnitten sieht man Uebergänge (vergl. Fig. 32) in der Art, dass zunächst ein zartes interepitheliales Fibrinnetz hervortritt bei morphologisch wohlerhaltenen Epithelzellen, dann nehmen die Fibrinbalken an Dicke zu, die Epithelzellen werden mehr

und mehr dunkelkörnig getrübt oder erleiden eine hyaline Umwandlung, schliesslich findet sich ein fibrinöses Netzwerk, in dessen Maschen nur noch körnige Zerfallsmassen als Residuen des zerfallenen Epithels erkennbar sind. Diese Befunde lassen in ungezwungener Weise die Deutung zu, dass die Epithelzellen erst in Folge der zwischen ihnen auftretenden Gerinnung zerfallen. Jedenfalls ist daran festzuhalten, dass an Stellen, wo die croupöse Membran ausgebildet ist, die epithelialen Deckzellen zu Grunde gegangen sind. Da demnach die Exsudation an Stelle des Epithels liegt, so ist es verständlich, dass die Membran an Schleimhautstellen mit geschichtetem Pflasterepithel fester haftet (zum Beispiel an den Tonsillen, am weichen Gaumen), während die an Stelle des schärfer gegen das Bindegewebe der Mucosa abgegrenzten Cylinderepithels gelegene Croupmembran lockerer mit der Schleimhaut zusammenhängt und daher auch leichter in Form röhrenartiger Häute losgestossen wird (zum Beispiel in der Trachea und in den Bronchien). Dieses Verhalten verdient um so mehr Beachtung, da nicht selten der festere oder lockere Zusammenhang zwischen Pseudomembran und Unterlage als Unterscheidungsmittel zwischen Diphtheritis und Croup angesehen wird. Da bei der Diphtheritis im anatomischen Sinne der pseudomembranöse Belag aus nekrosirten Schleimhautschichten vermischt mit Exsudat besteht, so ist es allerdings richtig, dass der Zusammenhang zwischen dem diphtheritischen Schorf und der Schleimhaut bis zur definitiven Losstossung ein festerer ist; aus dem oben angeführten Grunde haften aber oft auch croupöse Auflagerungen fester an der subepithelialen Oberfläche der Mucosa.

[Die fibrinösen und croupös-diphtheritischen Exsudate bei Thieren verhalten sich anatomisch im Allgemeinen wie die bei Menschen. Die fibrinösen Exsudate finden sich am mächtigsten beim Rind, die croupös-diphtheritischen am häufigsten und massenhaftesten bei Vögeln, besonders Hühnern und Tauben, während sie bei anderen Hausthieren, vielleicht mit Ausnahme des Rindes, seltene Exsudatformen darstellen. Bezüglich des croupös-diphtheritischen Exsudates bei Vögeln möge noch erwähnt werden, dass dasselbe bei diesen weniger Häute oder nekrotische, membranartige Lagen, als vielmehr dicke, feste, zähe, trockene Massen darstellt, welche der Schleimhaut ziemlich fest anhaften und durch ihren Druck meist umfängliche Atrophie der Unterlage, selbst des Knochens hervorrufen. J.]

d) Das eitrige Exsudat stellt sich als eine weissgelbliche, undurchsichtige Flüssigkeit von milchiger bis schleimiger Consistenz dar. Der reichliche Gehalt an Rundzellen und das Ausbleiben der Gerinnung charakterisiren die Eiterung gegenüber der serösen und der fibrinösen Exsudation. Im Vergleich mit der letzteren bezeichnet im Allgemeinen die Eiterung den höheren Grad örtlicher Läsion. Für die Entzündungen der serösen Häute ist dieses Verhältniss ohne weiteres klar, für die Schleimhäute scheint ein umgekehrtes Verhältniss vorzuliegen; die im Allgemeinen gutartigen katarrhalischen Schleimhauterkrankungen verlaufen nicht selten mit Bildung eines an Leukocyten reichen schleimig-eitrigen Exsudates, während die croupösen und croupös-diphtheritischen Entzündungen, welche durch Bildung eines gerinnenden Exsudates ausgezeichnet sind, unzweifelhaft der Ausdruck einer intensiveren Läsion sind. Dieser Widerspruch ist aber nur ein scheinbarer; das auf die Oberfläche tretende zellreiche katarrhalische Secret ist mit der Eiterbildung im Innern der Gewebe nicht in eine Linie zu stellen. Auch an den Schleimhäuten tritt die im Gewebe selbst sesshafte eitrige Entzündung im Vergleich mit dem sogenannten eitrigen Katarrh als eine schwere Störung auf.

Für die Pathogenese der Eiterung liegt ein wichtiges Merkmal in dem infectiösen Ursprung. Durch die Untersuchungen der Neuzeit (von Ogston, Rosenbach u. A.) wurde bei den acuten Eiterungen die Anwesenheit gewisser Spaltpilze, welche zumeist der Kokkenform angehörten, nachgewiesen. Die ursächliche Beziehung der Eiterung zu den erwähnten Mikroorganismen wurde auch durch experimentelle Erfahrungen gestützt; namentlich verlor auf Grund derselben die früher allgemein angenommene Ansicht, dass durch

chemische Noxen (Crotonöl, Terpenthin, Quecksilber) Eiterung ohne Mitwirkung von Mikroorganismen hervorgerufen werden könne, mehr und mehr an Boden. Nach der früheren Auffassung wurden die Bezeichnungen Eiterzelle und ausgewandertes Blutkörperchen als gleichwerthig betrachtet; man sprach von Eiterzellen auch dort, wo lediglich Emigration, aber keine Bildung eines flüssigen zellreichen Exsudates vorlag. Nunmehr erhielt der Begriff der Eiterung einen enger begrenzten Inhalt; sie bezeichnete eine durch den Lebensprocess bestimmter Mikroorganismen modificirte Form der Entzündung. Das Wichtigste der Aenderung liegt darin, dass trotz der Gegenwart zahlreicher in Zerfall begriffener farbloser Blutkörperchen und ungeachtet der reichlichen Exsudation einer dem Blutplasma gleichartigen Flüssigkeit, die Gerinnung ausbleibt. Dieses Flüssigbleiben des Exsudates wurde von Weigert auf die Wirksamkeit eines hypothetischen „Eitergiftes“ bezogen; von Klemperer wurde unter Bezugnahme auf einschlägige Untersuchungen von A. Schmidt das Ausbleiben der Gerinnung auf die Zerstörung des für die Fibrinbildung nothwendigen Fibrinogen durch den Lebensprocess der Mikroorganismen zurückgeführt; der von Hofmeister nachgewiesene Peptongehalt des Eiters wurde mit der Zerstörung des Fibrinogens in Verbindung gebracht. Bei der Annahme des ursächlichen Zusammenhanges der Eiterung mit den im Gewebe sich vermehrenden Organismen dachte man sich die Wirkung der letzteren durch eine chemische Noxe vermittelt. Schon von diesem Standpunkt aus erscheint es bedenklich, die Möglichkeit zu leugnen, dass auch durch bestimmte chemische von Mikroorganismen unabhängige Schädlichkeiten Eiterung erzeugt werden könne. In der That lassen neuere Untersuchungen (von Grawitz und de Bary, Kreibohm und Rosenbach, Leber u. A.) die unbedingte Geltung des Satzes: „ohne Mikroorganismen keine Eiterung“ zweifelhaft erscheinen.

Es wurde von Grawitz zunächst gezeigt, dass die Einbringung von eitererregenden Mikroorganismen in die Bauchhöhle von Thieren für sich allein zur Erzeugung von Eiterung nicht genügt; erst durch das Vorhandensein besonderer Bedingungen (gestörte Resorption und Stagnation von als Nährmedium geeigneter Flüssigkeit, Mitwirkung chemischer Noxen) kommt es zur eitrigen Peritonitis. Dementsprechen fand neuerdings Pawlowsky, dass minimale, sonst unschädliche Mengen von Reinculturen des *Staphylococcus aureus* gleichzeitig mit geeignetem Nährboden (Agar-Agar) in die Bauchhöhle eingeführt, eitrige Peritonitis hervorrufen.

Durch weitere Versuche gelangten Grawitz und W. de Bary zu dem Schluss, dass gewisse bacterienfreie chemische Substanzen (Ammoniak, Terpentinöl) im Unterhautgewebe Eiterung erzeugen können; es kommt dabei viel auf Menge und Concentration der eingebrachten Substanz und auf die Wahl der Thierart an (Hunde zeigten zum Beispiel schon nach Einbringung kleiner Mengen von Terpentin constant Abscessbildung, während der Eiter frei von Mikroorganismen war). Ferner wurde nachgewiesen, dass namentlich gewisse durch den Lebensprocess von Bacterien erzeugte chemische Stoffe (z. B. Cadaverin) für sich allein Eiterung erregten. Kreibohm und Rosenbach sahen nach aseptischer Einführung von metallischem Quecksilber in das Unterhautgewebe bacterienfreie Eiterbildung im Unterhautgewebe (von Hunden).

Leber erzeugte durch Injection einer durch stundenlanges Kochen sterilisirten Aufschwemmung des *Staphylococcus aureus* in die vordere Augenkammer eine heftige eitrige Entzündung, die jedoch keine Tendenz zum Fortschreiten hatte. Aus dem Rückstande alkoholischer Extracte der ebengenannten Bacterienart konnte Leber eine von ihm als Phlogosin bezeichnete stickstofffreie krystallinische Substanz darstellen, die hochgradige Entzündung und Nekrose hervorrief.

Es ergibt sich aus den eben berührten Untersuchungen, dass die Eiterung direct durch Einwirkung chemischer Noxen hervorgerufen werden kann; es muss demnach als möglich zugegeben werden, dass auch unter pathologischen Verhältnissen Eiterung ohne directe Mitwirkung von Mikroorganismen ent-

stehen könnte; in Wirklichkeit dürfte jedoch dieser Fall wohl nur sehr selten vorkommen; für die pathologische Eiterung ist an dem Zusammenhang mit dem Lebensprocess von Mikroorganismen, durch welchen als „Eitergifte" wirkende chemische Noxen entstehen, festzuhalten. Unter Umständen können freilich die letzteren noch wirksam sein, nachdem die ihre Bildung veranlassenden Mikroorganismen bereits zu Grunde gingen. Die Fähigkeit, Eiterung zu erregen, kommt verschiedenen Arten der Mikroorganismen zu, auf deren morphologische Eigenschaften in dem fünften Abschnitt dieses Buches zurückgekommen wird; hier mag nur bemerkt werden, dass namentlich bestimmte Kokkenarten (Staphylococcus albus und aureus, Streptococcus pyogenes), aber auch Bacillen und selbst niedere Pilzformen (Actinomyces) als Eiterungserreger wirken können, wobei der Grad der schädlichen Einwirkung bei den einzelnen Arten und je nach den sonstigen Umständen sich verschieden verhält. Die Neigung gewisser Eiterungen zur Verbindung mit Gewebsnekrose, die Tendenz zur Abgrenzung, zu rascher oder langsamer Ausbreitung (acute und chronische progressive Eiterungen) hängen zum grossen Theil von den besonderen Eigenschaften der einzelnen Eiterbacterien ab, freilich wirkt auch die Menge der letzteren, die Art ihrer Zufuhr (einmalige Invasion oder fortgesetztes Eindringen), die Gegenwart günstiger Bedingungen für die Vermehrung der Keime und endlich noch die örtliche und individuelle Resistenz der Gewebe mit. Es wird schon durch diese kurzen Andeutungen erklärlich, dass die Eiterungen in Verlauf und Ausgang sehr verschiedenartigen Charakter zeigen. Im Allgemeinen ist aber doch eine Wirkung den verschiedenen Eiterungen gemeinsam; wie oben schon hervorgehoben wurde, beruht die Bildung des flüssigen zellreichen Exsudates auf einer die Fibrinbildung hindernden Einwirkung, andrerseits wirkt der Eiterungsprocess dort, wo für die Ableitung des Exsudates an die Oberfläche oder die Ansammlung desselben in grösseren Hohlräumen die Vorbedingungen fehlen, zerstörend auf den Zusammenhang der Gewebe. Diese gleichsam histolytische Wirkung der Eiterung führt zur Bildung von Hohlräumen, sie begünstigt aber auch die Abgrenzung des Processes und unter Umständen befördert sie das Vordringen der Eiterung aus der Tiefe der Gewebe an die Oberfläche. Die *gewebezerstörende Wirkung der Eiterung* kommt indirect als Anregungsmittel zur Gewebsneubildung zur Geltung, während andrerseits bei fortwirkender Eiterungsursache auch das neugebildete Gewebe wieder der Auflösung durch die Eiterung verfallen kann. Aus diesem Zusammenhang erklären sich gewisse Processe, welche auf der Verknüpfung fortdauernder Eiterung mit Neubildung von Granulationsgewebe beruhen, wobei je nach dem Ueberwiegen des einen oder des anderen Factors die Tendenz zu fortschreitender Zerstörung oder zu der mit Vernarbung abschliessenden Regeneration hervortritt.

Nach der hier vertretenen Auffassung nehmen wir für die Eiterzelle eine wesentliche Schädigung ihrer vitalen Eigenschaften an; eine Umwandlung solcher Zellen in feste Gewebszellen findet nicht statt, die Eiterzelle ist der Degeneration verfallen. Ihrer Herkunft nach sind die Eiterzellen in der Hauptsache aus der Blutbahn ausgewanderte farblose Zellen; doch ist es klar, dass bei der hervorgehobenen häufigen Verbindung von Eiterung und Zellneubildung auch junge Bildungszellen durch das Eitergift verändert werden können, so dass sie gleich den emigrirten Zellen zu progressiver Entwickelung unfähig werden und so dem Eiter sich beimischen. Ein Streit darüber, ob solche veränderte Bildungszellen wahre Eiterzellen sind oder nicht, dreht sich lediglich um Worte. Wir halten es für eine Folgerung aus der gegenwärtigen Auffassung des Eiterungsprocesses, dass man als *Eiter das durch Einwirkung eines Eitergiftes verflüssigte Exsudat*, als *Eiterzellen* die in dem letzteren enthaltenen durch den Einfluss der gleichen Schädlichkeit

veränderten und zur Gewebsbildung unfähigen Zellen benennt, mögen dieselben ausgewanderte Leukocyten oder Abkömmlinge fester Gewebszellen sein.

Entsprechend der eben dargelegten Auffassung sind die Eiterzellen ursprünglich in ihrem morphologischen Verhalten vorwiegend mit den in der Blutbahn circulirenden einkernigen und mehrkernigen farblosen Blutzellen übereinstimmend; es sind rundliche, 0,01—0,02 Mikrom. im Durchmesser haltende Körper, wenig durchsichtig, von feingranulirtem Aussehen. In Folge regressiver Vorgänge treten morphologische Differenzen hervor, Zerfall der Kerne, reichliches Auftreten von Fetttröpfchen in ihrer Substanz. In Wasser blähen sich die Eiterzellen auf, durch Essigsäure wird ihr Protoplasma aufgehellt, die Kerne werden deutlich sichtbar, in Aetzalkalien werden die Eiterkörper vollständig aufgelöst. Die amöboiden Bewegungen der Eiterzellen treten im frisch entleerten Eiter auf dem heizbaren Objecttisch deutlich hervor. Ausnahmslos enthält der Eiter auch rothe Blutkörper (bei stärkerem Gehalt an solchen nimmt er eine gelbrothe Färbung an), was sich nach dem oben über die constante Extravasation rother Blutkörper bei der Entzündung Gesagten leicht erklärt.

Wie bei den übrigen Exsudaten kann die Ausscheidung des Eiters an die Oberfläche stattfinden (oberflächliche Eiterung, Pyorrhoe), oder in präformirte Höhlen (Empyem), oder endlich der Eiter liegt im Innern der Gewebe (interstitielle, parenchymatöse Eiterung). Für die Eiterung auf der Oberfläche liegen wieder verschiedene Bedingungen vor, je nachdem sie aus dem unverletzten Organ (bei Schleimhäuten müssen die Eiterzellen dann die epitheliale Decke passiren) oder aus Geschwüren, Wundflächen, Fistelkanälen erfolgt. Im Innern der Organe tritt der Eiter entweder in Form eines Abscesses auf, das heisst er findet sich in einer auf Kosten der Gewebe gebildeten Höhle, oder er ist in mehr diffuser Verbreitung vertheilt (eitrige Infiltration), bei längerer Dauer der Infiltration zerfallen die Gewebszellen, es bildet sich ein Abscess aus. Der Abscess kann durch Wucherung von Bindegewebe abgekapselt werden. Wo keine vollständige Abkapselung stattfindet und die Eiterung genügend stark ist, rückt der Eiter in der Richtung des geringsten Widerstandes vor, schmilzt auf seinem Wege die Gewebe ein und erreicht die Oberfläche, wenn nicht schwerüberwindliche Widerstände entgegen stehen (fibröse Häute). Die Vorwärtsbewegung des Eiters (wobei nicht so sehr an ein Wandern der Eiterzellen als an ein Vordringen der die Eiterung erzeugenden Schädlichkeit zu denken ist) findet vorzugsweise im lockeren Zellgewebe statt; die Fortbewegung wird in ihrer Richtung und Kraft wesentlich beeinflusst durch Muskelcontractionen; demnach wird die Form der Eiter-

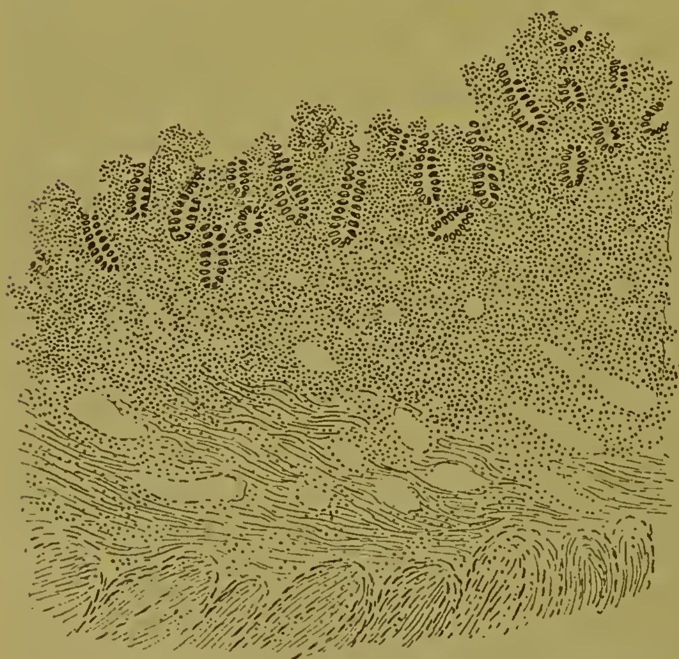


Fig. 33. 1:70. Eitrige Infiltration der Dickdarmschleimhaut (Proktitis). a Muscularis, b Submucosa, c dicht von Rundzellen infiltrirte Schleimhaut mit Resten der Drüsenschläuche. (Alkohol-Bismarckbraun.)

gänge und Eitertaschen, wenn die Eiterung zwischen Muskellagen gelangte, durch die Anordnung der Muskulatur und der Fascien bestimmt.

Der abgekapselte oder zwischen den Gewebselementen liegen gebliebene Eiter kann resorbirt werden, nachdem die Eiterzellen durch fettige Metamorphose zerfallen sind. Seltener findet sich Schleimmetamorphose in eitrigen Exsudaten. Eine andere Metamorphose ist die Eindickung des Eiters. Die Eiterzellen schrumpfen zu unregelmässig eckigen Körpern zusammen (an einem Theil der Zellen findet gewöhnlich Fettmetamorphose statt), das Serum wird resorbirt, es bleibt eine trockene, käsige, gelbweisse Masse zurück. Nachträglich kann in derselben Verkalkung eintreten.

Eiterähnliche Flüssigkeiten können durch Erweichung käsiger tuberkulöser Massen (kalte Abscesse) entstehen, ferner durch fettige Degeneration und Verflüssigung von Blutgerinnseln (puriforme Schmelzung). Als wirklichen Eiter können wir aber gegenwärtig nur noch die an Leukocyten reiche Flüssigkeit anerkennen, die sich vom Blutplasma und von der Gewebslymphe durch ihre mangelnde Gerinnungsfähigkeit unterscheidet. Eine einfache, wenn auch noch so dichte zellige Erfüllung eines Gewebes darf nicht als eitrige Infiltration bezeichnet werden, sondern nur als zellige Infiltration; sie ist nur dann als Vorstufe der Eiterung anzuerkennen, wenn auf die Infiltration Verflüssigung, eitrige Schmelzung folgt.

[Die makroskopische Beschaffenheit des Eiters bei den verschiedenen ***Hausthieren*** weicht mannigfach von einander ab. Während dieselbe bei Pferden, Wiederkäuern und Schweinen im Allgemeinen mit der des menschlichen Eiters übereinstimmt, ist der Eiter bei Hunden meist dünnflüssiger, seröser, bei Kaninchen hingegen bei weitem dickflüssiger, fast käseartig, ähnlich auch bei Vögeln. J.]

Verjauchung nennt man eine unter dem Einfluss von Fäulnissbacterien auftretende Aenderung in der chemischen Constitution und morphologischen Beschaffenheit des Eiters. Die Jauche (*ichor*) ist meist dünner als der normale Eiter, durch stärkere Beimischung farbiger Blutkörper von braunrother oder rothgelber Farbe. Ausnahmslos findet man in so verändertem Eiter niedere Organismen (Bacterium termo, Mikrokokken u. s. w.). In manchen Fällen ist er dabei von fauligem Geruch.

Die chemischen Eigenschaften des Eiters sind verschieden, je nachdem es sich um frischen oder älteren Eiter handelt und je nach der Wirksamkeit Zersetzung erregender Einflüsse. Das Serum des frischen Eiters entspricht in seiner Zusammensetzung dem Blutserum, abgesehen natürlich von dem Fehlen des Fibrinogen, dagegen enthält es eine nicht geringe Menge einer durch gesättigte Chlornatriumlösung fällbaren Globulinsubstanz (Hoppe-Seyler). Nach Hofmeister sind die Eiterkörperchen reicher an Pepton als das Serum, ausserdem sind in ersteren verschiedene Eiweisskörper nachgewiesen. Von sonstigen Bestandtheilen des Eiters sind zu erwähnen Lecithin, Fette, Cholestearin (namentlich in älterem Eiter), von anorganischen Stoffen Chlornatrium, phosphorsaurer Kalk, phosphorsaure Magnesia. Auf das Vorkommen besonderer toxischer Körper im Eiter wurde oben schon hingewiesen.

Durch Entwicklung von Fäulnissbacterien im Eiter entsteht die ebenerwähnte Verjauchung des Eiters; da die Eiterbacterien zum Theil als Fermente der Milchsäuregährung wirken, so ist diese Zersetzung im Eiter nicht selten, auch andere fermentative Vorgänge können die Beschaffenheit des Eiters ändern. Durch die Vermehrung farbstoffbildender Bacterien werden eigenthümliche Verfärbungen des Eiters verursacht (blauer Eiter — grüner Eiter).

Im zersetzten Eiter ist Schwefelwasserstoff, Valeriansäure, Buttersäure nachgewiesen (die letztere scheint die Ursache des eigenthümlichen, nicht fauligen Geruchs, welchen der Eiter Pyämischer häufig annimmt). Bei höheren Graden der Verjauchung sind die Eiterzellen auffallend vermindert, bei geringerem Grade fällt unregelmässige Form, ungleichmässige Grösse, Vacuolenbildung ihres Protoplasma, unregelmässige grobe Körnung (welche sich durch Essigsäure, Aetzalkalien und Aether nicht völlig lösen lässt) an den Eiterzellen auf.

f) Das hämorrhagische Exsudat. Bei jeder Entzündung findet neben dem Austritt farbloser auch eine Transsudation rother Blutkörper statt.

Eine Vermehrung in der Zahl der austretenden rothen Blutkörper führt zur Bildung hämorrhagischer Exsudate. Als Bedingung der hämorrhagischen Entzündung muss die grössere Schwere der Gefässalteration anerkannt werden. Die reichliche Beimischung rother Blutkörper setzt eine besonders hochgradige Alteration der Capillarwände voraus, welche dann eintritt, wenn sich die Verlangsamung der Blutströmung der Stagnation nähert. Die Veranlassung der stärkeren Gefässalteration kann entweder eine durch lange Krankheit, Constitutionsschwäche hervorgerufene geringe Widerstandsfähigkeit der Gefässe sein (hämorrhagische Diathese), oder sie ist eine Folge der Intensität des Entzündung erregenden Reizes. Unter diesen Verhältnissen ist es verständlich, dass den hämorrhagischen Exsudaten eine üble prognostische Bedeutung zukommt. Die schwersten Formen infectiöser Entzündung sind durch hämorrhagische Exsudate ausgezeichnet, als Beispiel können die „schwarzen Blattern" gelten. Auch intensive örtliche Läsionen durch Aetzgifte rufen hämorrhagische Entzündungen mit Tendenz zum Ausgang in Nekrose und Gangrän hervor.

Sind die im Vorhergehenden besprochenen exsudativen Processe in erster Linie für Charakter und Verlaufsart der meisten, namentlich der acuten Entzündungen bestimmend, so können doch auch gewisse hinzutretende Veränderungen in dieser Richtung von Bedeutung sein. Nicht selten tritt an entzündeten Theilen eine Steigerung gewisser physiologischer Processe ein. Hierher gehört die vermehrte Schleimsecretion der Drüsen entzündeter Schleimhäute, die vermehrte Losstossung von Epithelzellen, welche ebenfalls an den letzteren, aber auch in drüsigen Organen vorkommt. An die eben berührten Vorgänge knüpft die Bezeichnung der „katarrhalischen Entzündungen" an, die je nachdem die Schleimsecretion oder die Losstossung des Epithels vorwiegt, als schleimiger oder desquamativer Katarrh bezeichnet wird, wobei noch durch reichliche seröse Exsudation oder durch Hinzutreten von Eiterung (schleimig-seröser, schleimig-eitriger Katarrh) weitere Modificationen eintreten können.

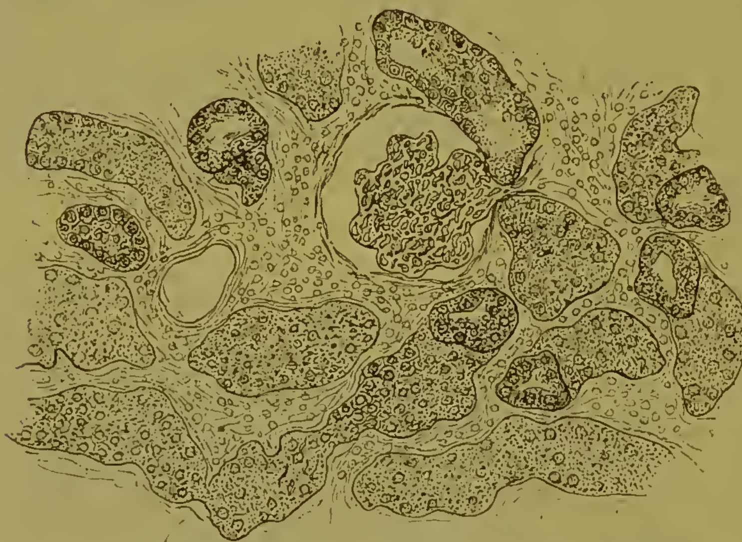


Fig. 34. 1:300. Hämorrhagische interstitielle Nephritis und körniger Zerfall des Epithels der Harnkanälchen (Scarlatina). Gefriermikrotomschnitt.

§ 2. **Die productive Entzündung.** Auf die Steigerung der regenerativen Neubildung, die wahrscheinlich vorzugsweise als Folge der entzündlichen Hyperämie aufzufassen ist, ist die Erfahrung zurückzuführen, dass namentlich bei chronischen Entzündungen eine zur Hyperplasie führende Wucherung der Gewebszellen eintritt (polypöse oder diffuse Verdickung entzündeter Schleimhäute, warzige Wucherung des Papillarkörpers der Haut bei chronischer Hautentzündung); andrerseits kommt aber auch das Gegentheil, ein Schwund der Gewebe im Verlauf chronischer Entzündung vor (Schleimhautatrophie bei chronischen Katarrhen).

Inniger noch als für die eben berührte Gewebshyperplasie ist, wie schon

wiederholt hervorgehoben wurde, vielfach der Zusammenhang zwischen Bindegewebsneubildung und Entzündung. Zum Theil ist, wie bei der besprochenen Verknüpfung von Eiterung und Bindegewebsneubildung (entzündliche Wucherung von Granulationsgewebe), die Regeneration als Folge der durch die Eiterung hervorgerufenen Gewebszerstörung anzusehen. Andrerseits kann aber auch, wie bei Besprechung der Entzündungsursachen oben erläutert wurde, die Bindegewebsneubildung als eine directe Folge der primären Gewebsläsion eintreten und drittens gibt es Erkrankungen, bei denen die Schädlichkeit lediglich die Bindegewebswucherung ohne gleichzeitige Exsudation hervorruft, entweder nachdem eine exsudative Entzündung vorhergegangen oder auch unabhängig von einer solchen. Die Fälle der letzterwähnten Art sind es, die man als „productive Entzündungen" zusammenfasst. Sie werden im Allgemeinen durch fortgesetzte mit mässiger Intensität wirkende Schädlichkeiten hervorgerufen und sind durch chronischen Verlauf ausgezeichnet. Die productive Entzündung an serösen Häuten schliesst sich häufig an eine fibrinöse Entzündung an; die vom Bindegewebe unter der Faserstofflage ausgehende Neubildung durchwächst die letztere und führt oft zur Verwachsung einander gegenüberliegender Flächen (adhäsive Entzündung).

Auch in der Nachbarschaft acuter und chronischer Entzündungsherde entwickelt sich an der entsprechenden Serosa eine zur sehnigen oder schwieligen Verdickung führende Bindegewebswucherung (Sehnenflecke am Herzbeutel, Perisplenitis, Perihepatitis u. s. w.). In drüsigen Organen führt die productive Entzündung zur Wucherung im Stroma, die anfangs weiche zellreiche Neubildung wandelt sich auch hier in festes schrumpfendes Bindegewebe, welches bei gleichmässiger Verbreitung Induration, bei feinherdförmiger Vertheilung Schrumpfung mit höckeriger Veränderung der Oberfläche erzeugt (Lebercirrhose, granulirende Nierenentzündung); der Druck der Bindegewebswucherung führt dabei zur Atrophie und zur Degeneration der Drüsenzellen. Auch an den Knochen kommen Neubildungen von Knochengewebe vor, welche durch gleichartige Veranlassungen wie die besprochenen



Fig. 35. Durchschnitt durch die Milzkapsel bei chronischer Perisplenitis. Die sehnenartige Verdickung besteht in ihrem oberen Theil aus dichten Bindegewebslamellen mit spärlichen spindelförmigen Zellen, in der tieferen zellreichen Schicht ist der Uebergang der Milzkapsel in die verdickten Trabekel der Milz erkennbar. (Lithioncarminfärbung.) Vergr. 1:120.

productiven Entzündungen hervorgerufen werden. Der bindegewebigen Verdickung häutiger Organe im Gefolge irritativer Processe entspricht hier die ossificirende Periostitis, im Knochengewebe selbst kommt vom Mark ausgehende Zellwucherung mit Einschmelzung von Knochensubstanz (entzündliche Osteoporose) vor und ferner tritt hier als eine der Schwielenbildung in weichen Geweben zu vergleichende Form die Neubildung von neuem Knochengewebe von den Markräumen auf (condensirende Ostitis, Osteosklerose). Vollständig in den Rahmen der productiven Entzündung gehört auch die Bindegewebswucherung in der Umgebung von im Gewebe liegenden Fremdkörpern (Fremdkörperentzündung).

Aus den bisherigen Darlegungen geht als Gemeinsames für die als Entzündungen zusammengefassten Erkrankungen hervor, dass im Anschluss an eine durch verschiedenartige Noxen (Entzündungsreize) hervorgerufene Schädigung der Gewebe, exsudative Vorgänge (Austritt körperlicher und flüssiger Blutbestandtheile ohne gröbere Läsion der Gefässwände) und Zellneubildung (vorzugsweise im Bindegewebe) hervorgerufen werden. Ohne den Vorwurf eines einseitig teleologischen Standpunktes fürchten zu müssen darf man behaupten, dass diese wesentlichen Factoren gegenüber der als Entzündungsreiz wirksamen Ursache im Allgemeinen auf Schutz und Befreiung des Organismus und auf den Ausgleich der Folgen der schädlichen Einwirkung gerichtet sind. Die vermehrte Blutströmung im ersten Stadium der Entzündung, weiterhin der die Gewebe durchfliessende Exsudatstrom können die Verdünnung und Fortführung schädlicher Stoffe begünstigen; die aus dem Blut ausgetretenen und wahrscheinlich auch die von den Gewebszellen stammenden Wanderzellen können gleich den Amöben feinere Fremdkörper in sich aufnehmen und dieselben mit sich fortführen, ja nach einer in neuerer Zeit durch Metznikoff vertretenen Hypothese sollen diese Zellen (Phagocyten) sogar im Stande sein, die Lebensfähigkeit von ihnen aufgenommener Infectionskeime zu vernichten. Bei der entzündlichen Gewebsneubildung tritt die Tendenz zur Isolirung (Bildung eines Walles von Granulations- und Narbengewebe) der Schädlichkeit und zum Ersatz der in ihrem Gefolge entstandenen Gewebszerstörung so klar hervor, dass auch in dieser Richtung die Auffassung der Entzündung als einer auf Herstellung gerichteten Gegenwirkung (reparatorische Reaction) der Gewebe gegen durch verschiedenartige Noxen hervorgerufene Läsionen, nicht bezweifelt werden kann.

§ 3. **Ausgang und Verlauf der Entzündungen.** Die eben berührte reparatorische Tendenz des Entzündungsprocesses dringt nicht immer siegreich durch, ja es kann unter Umständen selbst aus dem Vorgang, der im Allgemeinen in dem eben erörterten Sinne als ein günstiger erscheint, eine neue Gefährdung entstehen. So hängt Verlauf und Ausgang der Entzündungen von verschiedenartigen Bedingungen ab, die theils in der Natur der Entzündungsursache, theils in besonderen Verhältnissen des erkrankten Organismus und der betroffenen Gewebe und Organe begründet sind. Ausdehnung und Grad der primären Läsion kann die Möglichkeit einer Ausgleichung durch reparatorische Vorgänge ausschliessen; durch die fortdauernde Reproduction der Entzündungsursache im Körper, wie sie oft bei den durch Mikroorganismen hervorgerufenen Entzündungen stattfindet, kann trotz energischer Gegenwirkung früher oder später ein Unterliegen des Organismus durch die Schwere der örtlichen oder allgemeinen Schädigung herbeigeführt werden. Durch geschwächte Constitution oder in Folge ungünstiger örtlicher Verhältnisse kann die Entwicklung einer kräftigen entzündlichen Reaction gegen die Entzündungsursache verhindert werden. Es wurde schon mehrfach hervorgehoben, dass Nekrose und Entzündung oft aus im Wesen gleichen, nur im Grad der Ein-

wirkung verschiedenen Ursachen hervorgehen; die aus diesem Verhältniss erklärliche Verknüpfung beider Processe, wie sie zum Beispiel bei den besprochenen „diphtheritischen Entzündungen" vorliegt, erschwert an und für sich den günstigen Ausgang; es kann aber auch durch diese Verbindung die Entzündung selbst Material für die Steigerung und Ausdehnung der Erkrankung liefern; unter diesen Gesichtspunkt fallen die Schädigungen der noch erhaltenen Gewebselemente durch das gerinnende Exsudat, die zum Zerfall disponirende Circulationsstörung in Folge dichter Infiltration der Gewebe durch ausgewanderte Leukocyten. Auch bei der Eiterung liefert das Exsudat selbst Material für Vermehrung und zersetzende Wirkung der Mikroorganismen; die Eiterung ist, so oft sie auch bei günstiger Localisation schliesslich einen gutartigen Ausgang nimmt, demnach immer schon das Zeichen einer ungünstigeren Verlaufsart der Entzündung, sie bewirkt stets örtliche Zerstörung und zeigt oft aus dem angegebenen Grunde Neigung zum Fortschreiten. Auch die im Wesen gutartigeren fibrinösen und fibrinös-serösen Entzündungen, wie sie an den serösen Häuten auftreten, können schon durch die Masse des Exsudates in Folge der Compression lebenswichtiger Organe (z. B. der Lungen bei Pleuritis, des Herzens bei Pericarditis) schwerste Folgen herbeiführen. Bei den durch Bindegewebswucherung charakterisirten productiven Entzündungen kann einerseits die durch Verwachsungen aufgehobene Beweglichkeit der Organe einen ungünstigen Ausgang bezeichnen; andrerseits kommt in den drüsigen Organen (zuweilen auch im centralen Nervensystem) der durch die Schrumpfung des Bindegewebes bedingte Druck auf die Organzellen in Betracht; so kann eine chronische productive Entzündung in der Niere oder in der Leber schliesslich die Function dieser wichtigen Organe durch Atrophie der Parenchymzellen vernichten; auch der Druck auf die Blutgefässe kann als Veranlassung schwerer Folgezustände wirken. Hier mögen diese Hinweise genügen, um die Behauptung, dass die günstige Tendenz des Entzündungsprocesses in seinen verschiedenen Formen eine relative ist, zu erläutern; auf dem Gebiete der speciellen pathologischen Anatomie ergeben sich zahlreiche Belege für die Berechtigung dieser Auffassung.

Der Ausgang der Entzündung gestaltet sich am günstigsten in der Form der Zertheilung (restitutio in integrum, resolutio). Die Voraussetzung dieses Ausganges ist, dass die entzündliche Alteration ein gewisses Maass nicht überschreitet. Wahrscheinlich bewirkt das circulirende Blut die Herstellung der geschädigten Gefässwand. Wenn die Schädlichkeit, welche die Entzündung hervorrief, beseitigt ist und sich nicht fortwährend erneut, kann in dem Kampfe zwischen dem schädigenden Einfluss und dem wiederherstellenden der Circulation, der letztere schliesslich die Oberhand behalten. Zweitens ist die Bedingung der vollkommenen Herstellung durch die resorbirende Thätigkeit in den entzündeten Theilen gegeben. Und wieder haben wir hier zu berücksichtigen die Massenhaftigkeit des zu beseitigenden Materials und die Energie der Thätigkeit der resorbirenden Wege (Venen und Lymphbahnen), bei sehr intensiven Entzündungen kann ja die Thätigkeit dieser sehr wesentlich beeinträchtigt sein (Druck, Thrombose).

Nachdem bereits durch Versuche von v. Recklinghausen und Kremiansky die Möglichkeit der Rückwanderung emigrirter Zellen in die Blutbahn hervorgehoben war, ist die Ueberwanderung weisser Blutkörper aus den Geweben in die Lymphgefässe von Hering, dann von Cohnheim, Heller u. A. nachgewiesen und besonders eingehend von Thoma beobachtet worden. Die ausgewanderten farblosen Blutzellen wandern (in der entzündeten Froschzunge) in zickzackförmigen Bahnen nach bestimmten Punkten eines Lymphgefässes und treten durch die Stomata des letzteren in dasselbe ein. Wahrscheinlich ist die Eigenbewegung der Zellen nicht die einzige Triebkraft, die Regelmässigkeit der Bahnen spricht für die Mitwirkung des Parenchymstromes.

Ist die Thätigkeit der resorbirenden Wege nicht ausreichend für die vollständige Aufsaugung des Exsudates, so kann noch nachträglich auf dem Wege der Fettdegeneration die Resorption möglich werden. Andrerseits ist bereits oben bemerkt, wie bei ungünstigen Bedingungen (also namentlich bei ungenügender Herstellung der Circulation und bei Ansammlung des an Eiterzellen reichen Exsudates in grösseren Herden) die Entzündungsproducte innerhalb der Gewebe liegen bleiben und Metamorphosen erleiden können.

Weiter liegt es auf der Hand, dass dort, wo die Entzündungsursache beträchtliche Zerstörungen der Gewebe hervorgerufen oder wo secundär die Entzündung selbst zu solchen geführt hat, die Restitution nicht einfach durch Aufsaugung des Exsudates erreicht werden kann. Es wurde oben hervorgehoben, dass schon die Schädlichkeit, welche die Entzündung hervorruft, indem sie Nekrose eines Theils der getroffenen Gewebszellen erzeugt, dadurch Regeneration in den erhaltenen Zellen der Umgebung veranlasst. In gleicher Weise müssen wir annehmen, dass überall, wo durch die Entzündung selbst Theile zu Grunde gehen, die regenerative Thätigkeit von den noch intacten Zellen ausgeht. Im Allgemeinen zerfallen am schnellsten die specifischen Gewebselemente, namentlich die epithelialen Drüsenzellen und nicht selten ereignet es sich bei schweren Formen der Entzündung, dass die Zerstörung in solchem Umfange stattfindet, dass die vernichteten Zellen durch Regeneration von den gleichartigen Zellen aus nicht ersetzt werden. In diesem Fall findet also keine wirkliche Regeneration statt, sondern ein Ersatz der zu Grunde gegangenen Gewebstheile durch neugebildetes Bindegewebe (Flickgewebe). An Stelle gröberer Substanzverluste bildet sich auf diese Weise eine Narbe, an serösen Häuten entsteht oft eine Verwachsung durch anfangs lockeres, später derbes Bindegewebe (adhäsive Entzündung), in Folge von Entzündungen drüsiger Organe bildet sich in ähnlicher Weise die Induration, indem das Stroma durch die Bindegewebsneubildung im Verhältniss zum Parenchym zunimmt.

Als dritte Form des Entzündungsausganges ist der örtliche Tod, die Nekrose der Gewebe zu bezeichnen (der Tod des Individuums kann natürlich in jedem Stadium eintreten). Steigert sich die Gefässalteration so, dass dauernde Stagnation in den Gefässen eintritt, so erfolgt Nekrose in dem betroffenen Gewebstheile. Dieselbe kann directe Folge der primären Noxe sein, oder sie kommt erst nach einem entzündlichen Zwischenstadium zu Stande, entweder weil (wie bei gewissen Infectionen) die entzündungserregende Ursache sich reproducirt, oder weil die Exsudation so stark wird, dass sie durch Druck auf die Gewebselemente Nekrose derselben hervorruft.

Nach dem zeitlichen Verlauf theilt man ein in acute, subacute und chronische Entzündungen. Für dieses Verhältniss kommen mehrere Factoren in Betracht, besonders die Natur der Entzündungsursache. Ursachen, welche eine einmalige tiefe Gewebsläsion setzen, rufen im Allgemeinen acute Entzündungen hervor, welche übrigens, wo eine vollkommene Restitution nicht eintritt, in chronischen Verlauf übergehen können. Wenn die Entzündungsursache sich im Gewebe reproducirt (Infection), so kann die Vermehrung continuirlich oder schubweise stattfinden. Im ersteren Fall ruft rasche Vermehrung acute Entzündung hervor; nicht selten haben gerade infectiöse Entzündungen einen recurrirenden über längere Zeiträume ausgedehnten Verlauf; bei langsam erfolgender Reproduction ist der Verlauf subacut oder chronisch; doch kann dieselbe Ursache unter verschiedenen Bedingungen acute oder chronische Entzündungen hervorrufen. Im Allgemeinen entstehen chronische Entzündungen, wenn eine fortgesetzte aber weniger intensive Gewebsläsion durch die im Körper reproducirte oder fortdauernd von aussen zugeführte Schädlichkeit entsteht. Die infectiösen chronischen Entzündungen

zeigen häufig Verknüpfung von Eiterung und Bindegewebsneubildung und hier schliessen sich auch die sogenannten Infectionsgeschwülste an, die im Wesentlichen als chronische productive Entzündungen mit Neigung zu regressiven Metamorphosen aufzufassen sind. Beispiele in hohem Grade chronischer, oft über Jahre ausgedehnter Verlaufsart sind namentlich die bereits mehrfach berührten vom Stroma drüsiger Organe ausgehenden productiven Entzündungen, welche theils im Anschluss an acute Entzündungen entstehen, theils ohne das Vorhergehen eines exsudativen Anfangsstadium der Krankheit von vornherein schleichend sich entwickeln (Schrumpfniere, Lebercirrhose); die Ursachen dieser Erkrankungsformen sind nicht überall klar; zum Theil entstehen sie im Gefolge fortgesetzter Gewebsreizung durch toxische Substanzen.

Als Eintheilungsprincip für die nach Ursache, Verlauf und Ausgang sowie nach dem Grad und Charakter der anatomischen Veränderungen so mannigfaltigen Entzündungen können verschiedene Gesichtspunkte gelten. Abgesehen von der ebenberührten Bezeichnung nach dem zeitlichen Verlauf können die Entzündungen nach der Natur ihrer äusseren Ursachen gruppirt werden. In dieser Richtung kann man unterscheiden: traumatische Entzündungen, übrigens häufig mit infectiösen Einflüssen complicirt, toxische (entweder durch locale Einwirkung von Giften oder nach Zufuhr derselben durch das Blut), thermische (hohe Wärme- resp. Kältegrade), infectiöse, durch die Wirkung pathogener Mikroorganismen entstehend; dyskrasische, bei denen neben der grösseren Vulnerabilität in Folge constitutioneller Einflüsse, meist Gelegenheitsursachen, namentlich traumatischer Natur, mitwirken. Die rheumatischen Entzündungen, in Folge von Erkältung oder Durchnässung eintretend, spielen bei den Laien eine grössere Rolle als in den ärztlichen Kreisen, sie können nicht ganz geleugnet werden, doch ist der Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung noch unklar. Die hypostatische Entzündung entsteht auf dem Boden venöser Hyperämie, bei geschwächter Herzbewegung und unter ungünstigen localen Circulationsbedingungen (Einfluss von Druck, Schwere), z. B. die hypostatische Pneumonie bei Marasmus, begünstigt durch anhaltende Rückenlage.

Eine andere Eintheilung bezieht sich auf das Vorwiegen der einzelnen Elemente des Entzündungsprocesses. In dieser Richtung sind zu nennen: die congestive (vasculöse) Entzündung, sie schliesst sich unmittelbar an die einfache congestive Blutwallung an, hier ist die Hyperämie das Hauptmoment, die Exsudation nur gering (Erythem, acute Exantheme, leichte Formen der Pleuritis und Peritonitis, des Gelenkrheumatismus). Die exsudative Entzündung zerfällt entsprechend der Natur des gebildeten Exsudates in verschiedene Unterabtheilungen. Aus dem oben über die Modificationen des Exsudates Gesagten ergibt sich in dieser Richtung die Unterscheidung der serösen Entzündung (entzündliches Oedem), der fibrinösen, eitrigen, hämorrhagischen Entzündung. Durch die eigenthümliche Verbindung der fibrinösen Exsudation mit Coagulationsnekrose ist die croupöse und die diphtheritische Entzündung gekennzeichnet. Die Verbindung von Eiterung mit Nekrose und entzündlicher Gewebsneubildung charakterisirt die ulcerative Entzündung. Endlich ist die bereits mehrfach als productive Entzündung bezeichnete, durch chronische Reizung hervorgerufene Bindegewebswucherung anzuführen.

Genau genommen gehört zum Begriff des Geschwürs ausser der Gewebsnekrose und dem durch sie bedingten Substanzverluste Exsudation und Neubildung; in den meisten Fällen wird erst durch die Eiterung der Zusammenhang der nekrotischen Partien mit dem Körper gelöst (demarkirende Entzündung). Doch rechnet man hierher auch Substanzverluste, welche durch einfache Nekrose entstehen (z. B. das runde Magengeschwür). Nach dem Verlauf (atonische, stationäre, fressende) und nach der Ursache (syphilitische,

tuberkulöse, typhöse u. s. w.) lässt sich eine ganze Reihe von Geschwürsformen unterscheiden.

Für die Nomenclatur der Entzündungen gilt der Gebrauch, dass die Endung „ιτις“ an den griechischen Namen des erkrankten Organes gehängt wird. Es handelt sich dabei eigentlich um die weibliche Form der Hauptwörter auf ης. Zum Beispiel: *πλευρά*, Brustfell; *πλευρίτης*, ein am Brustfell Leidender, *πλευρῖτις* sc. *νόσος*, die Brustfellentzündung. In dieser Weise sind gebildet: *Arthritis* (Gelenkentzündung), *Encephalitis* (Gehirnentzündung), *Enteritis* (Darmentzündung), *Gastritis* (Magenentzündung), *Hepatitis* (Leberentzündung), *Mastitis* (Brustdrüsenentzündung), *Nephritis* (Nierenentzündung) u. s. w. Bei Entzündung des serösen Ueberzugs eines Organs setzt man „Peri“ vor; des benachbarten Bindegewebes „Para“, so z. B. *Metritis, Perimetritis, Parametritis*; indessen werden diese Bezeichnungen keineswegs überall consequent verwendet. Für manche Entzündungen hat man besondere Namen; so Pneumonie für Lungenentzündung, Erysipel für gewisse acute Hautentzündungen, Pseudoerysipel, Phlegmone für Entzündungen des Unterhautbindegewebes, *Coryza* (Schnupfen) für den Katarrh der Nasenschleimhaut, *Angina* für Entzündungen des weichen Gaumens und der Tonsillen.

VIERTER ABSCHNITT.

Die pathologische Neubildung.

ERSTES CAPITEL.

Allgemeines über die Arten und die Histogenese der pathologischen Neubildung.

Literatur. Vogel, Wagner's Handwörterb. d. Physiol. 1842. I. S. 797. — R. Virchow, Arch. II. S. 89.; Handb. d. spec. Pathol. I. S. 329; Cellularpathologie; Die krankhaften Geschwülste. I. — Remak, Müller's Archiv 1857. S. 47. — v. Recklinghausen, Virch. Arch. XXVIII. S. 157. — Remak, Unters. üb. d. Entwickl. d. Wirbelthiere. 1855. — Rindfleisch, Virch. Arch. XVII. S. 239; XXIII. S. 519; Lehrbuch der path. Gewebelehre. 1873. S. 550. — Thiersch, Der Epithelkrebs. 1865. — Heller, Unters. über d. feineren Vorg. bei der Entz. Erlangen 1869. — Bizzozero, Gaz. med. Ital. 1871. p. 62. — Klein, Med. Centralbl. 1870, 2. — Schüppel, Arch. d. Heilk. 1872. S. 69. — J. Arnold, Virch. Arch. XLVI. S. 6; LXXVIII. — Klebs, Arch. für exp. Pathol. III. 2. H. — E. Wagner, Handb. d. allg. Pathol. S. 633. — Ranvier, Traité techn. d'Histol. 1875. p. 160. — Strasburger, Ueber Zellbildung u. Zelltheilung. 1876. — W. Mayzel, Aus d. histol. Laborat. Warschau. Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1877. S. 196. — Eberth, Virch. Arch. LXVII. 1876. — Peremeschko, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878. 30. — Flemming, Arch. f. mikr. Anat. Dec. 1878; Virch. Arch. 1879. LXXVII. S. 1. — Scheuthauer, Artikel „Neubildung" in Eulenburg, Realencyclopädie. IX. S. 544. 1881. — J. Arnold, Virch. Arch. XCIII, XCV, XCVIII. — Martin, Virch. Arch. LXXXVI. — Klein, Quart. Rev. of micr. Science. XIX. — Ostry, Prager Zeitschr. f. Heilk. IV. 1883. — Waldstein, Virch. Arch. XCI. — Gussenbauer, Pr. Vierteljahrsschr. f. pr. Heilk. II. 1881. — Unna, Die Entwicklungsgeschichte u. Anat. d. Haut, v. Ziemssen's Handb. XIV. 1. — Flemming, Arch. f. mikr. Anat. XXXIII. S. 148.; XXIV. S. 50. — Krafft, Ziegler's u. Nauwerck's Beitr. z. path. Anat. Jena 1884. — Baumgarten, Zeitschr. f. klin. Med. 1885. — Ueber Tuberkel u. Tuberkulose. Berlin 1885. — Pick, Prager Zeitschr. f. Heilk. VI. S. 459. — Bizzozero, Virch. Arch. XCV. S. 33. — Giovanni, Gaz. degli ospit. 15. III. 1885.

§ 1. **Hauptformen pathologischer Neubildung.** Die elementaren Vorgänge, welche der pathologischen Neubildung zu Grunde liegen, erfolgen nach denselben Grundgesetzen der Zellbildung wie sie für die physiologischen Verhältnisse gelten. Als allgemeine Ursachen der pathologischen Neubildung von Zellen können drei Bedingungen in Betracht kommen. Eine das physiologische Maass überschreitende Zellwucherung kann in der Beschaffenheit der embryonalen Anlage des betreffenden Theiles ihren Grund haben (hierher gehören wahrscheinlich manche angeborenen Hypertrophien und Geschwulstbildungen) oder aber es ist die Steigerung der Zellbildung Folge gesteigerter Ernährungszufuhr; auf dieses Verhältniss ist auch die wahre Hypertrophie von Organen zu beziehen, welche durch Steigerung der Arbeitsthätigkeit derselben in Folge krankhafter Störungen entstehen. Drittens kommt das bereits im vorhergehenden Abschnitt berührte Moment in Betracht, die Herabsetzung der normaler Weise der Vermehrung der Gewebszellen entgegenstehenden Widerstände. Hierher gehört vorzugsweise die regenerative Zellbildung im Anschluss an durch krankhafte Veränderungen erzeugte Gewebsdefecte. Auch für gewisse Geschwülste wird die Herabsetzung des Wachsthumswiderstandes in bestimmten Gewebsarten (zum Theil verbunden gedacht mit dem Vorhandensein embryonaler überschüssiger Keime und mit

vermehrther Ernährungszufuhr) als Anlass der Neubildung angesehen. Offen ist noch die Frage, ob gewisse von aussen eingedrungene Schädlichkeiten, zum Beispiel Infectionskeime, in directer Weise die Gewebszellen zur Neubildung anregen können (directe formative Reizung).

Bei denjenigen Neubildungen, welche in das Gebiet der Hypertrophie und Regeneration gehören, ist der Typus und in manchen Fällen auch die physiologische Bedeutung der neugebildeten Gewebe dem Muttergewebe gleichartig.

Wenn ein Muskel unter dem Einfluss gesteigerter Function an Masse zunimmt, wenn seine Fibrillen breiter und wahrscheinlich der Zahl nach vermehrt werden, so rechnen wir diese Art der Neubildung zu den physiologischen Vorgängen. Den im Princip durchaus gleichartigen Process der Herzhypertrophie, wie sie durch Steigerung der Arbeitsleistung des Herzmuskels in Folge vermehrter Widerstände (durch Klappenfehler, Arterienkrankheit) entsteht, nehmen wir dagegen für die Pathologie in Anspruch, offenbar nicht deshalb, weil hier die Neubildung nach besonderen Gesetzen vor sich geht, sondern nur deshalb, weil die Veranlassung der Hypertrophie eine pathologische ist.

Unter Hypertrophie verstehen wir die Vergrösserung eines Theiles, welche auf einer Zunahme seiner Masse ohne wesentliche Veränderung seiner Structur und des relativen Verhältnisses seiner histologischen Elemente erfolgt. Die Zunahme kann beruhen auf Vergrösserung der Elementartheile (Hypertrophie im engeren Sinne) oder auf Vermehrung derselben (Hyperplasie). Wo die Massenzunahme mit einer Veränderung des relativen Verhältnisses der verschiedenen Structurelemente (z. B. durch Wucherung des interstitiellen Gewebes im Muskel) stattfindet, da spricht man wohl von Pseudohypertrophie. Als Metaplasie wird die Umwandlung einer Gewebsart in eine andere bezeichnet. Manche der früher als metaplastisch gedeuteten Veränderungen werden jetzt auf eine andere Ursache, auf die Substitution eines Gewebes durch eingedrungene Elemente eines anderen zurückgeführt, wie das zum Beispiel beim Vordringen epithelialer Geschwülste in das Bindegewebe vorkommt. Eine wirkliche Metaplasie ist nur für die einander nahe verwandten Gewebe der Bindesubstanzreihe anzuerkennen; Umwandlung von fasrigem Bindegewebe in Schleimgewebe, Knochengewebe, von Schleimgewebe in Fettgewebe und umgekehrt kommt auch unter pathologischen Bedingungen vor.

Die Neubildung, durch welche ein Ersatz zerstörter Gewebstheile erfolgt, ist entweder eine vollständige, sodass alle zerstörten Theile durch gleichartige ersetzt werden, oder eine unvollständige, indem die entstandene Lücke durch gefässhaltiges Bindegewebe, also gleichsam durch ein Flickgewebe ausgefüllt wird (Vernarbung). Auch hier besteht Analogie mit physiologischen Vorgängen, da es als ein entwicklungsgeschichtliches Gesetz angesehen werden kann, dass das gefässhaltige Bindegewebe alle nicht von specifischen Gewebselementen eingenommenen Stellen ausfüllt (His.) Die Verknüpfung von Neubildung mit entzündlichen Veränderungen ist im vorhergehenden Abschnitt mehrfach berührt; auch die entzündliche Neubildung fällt grösstentheils unter den Gesichtspunkt der Regeneration (Ersatz von durch die Entzündungsursache oder durch die entzündliche Veränderung zerstörten Gewebstheilen), zweitens kann aber auch die gesteigerte Ernährung der Zellen im Gefolge der entzündlichen Hyperämie und Exsudation als Ursache der oft über den eigentlichen Entzündungsherd weit hinausgehenden Neubildung wirken. Schwieriger stellt sich die Beurtheilung der Neubildung, welche in Form der sogenannten Neoplasmen oder Geschwülste auftritt; zwar für die einfacheren Formen ist der normale Typus, dem das neugebildete Geschwulstgewebe entspricht, mit Leichtigkeit aufzufinden. Bei anderen Formen weicht jedoch der Geschwulstbau nicht unwesentlich von der Structur

physiologischer Gewebe ab, und so kam es, dass man lange derartige Geschwülste als fremdartige, gleichsam parasitäre Bildungen auffasste, dass man nach specifischen Elementen derselben suchte, ja solche zu finden glaubte. Die Untersuchungen der neueren Zeit haben die Hinfälligkeit einer solchen Auffassung klar dargelegt. Es wird jetzt allgemein anerkannt, dass auch das Geschwulstgewebe durch formative Thätigkeit physiologischer Gewebszellen entsteht. Die schliesslichen Abweichungen von der normalen Structur beruhen auf der krankhaft gesteigerten Production neuer Elemente, auf dem Eintreten gewisser Metamorphosen, endlich auf der Aenderung in dem relativen Verhältniss verschiedenartiger Elemente zu einander gegenüber dem normalen Gewebe.

Vom Standpunkt der geistreichen von Cohnheim begründeten Hypothese, welche die Geschwülste auf die Wucherung im Gewebe liegen gebliebener überschüssiger embryonaler Zellen zurückführt, würden auch genetisch die geschwulstförmigen Neubildungen von den hypertrophischen, welche aus den fertigen Gewebselementen der Organe hervorgehen, wesentlich unterschieden sein.

§ 2. **Allgemeines über die Histogenese der pathologischen Neubildung.** Seitdem durch Virchow der Satz „Omnis cellula e cellula" für die pathologische Neubildung vollständig begründet ist, knüpft sich das Interesse an die Frage, welche Vorgänge finden an der Zelle bei der Neubildung statt? Auch hier kann von einem besonderen pathologischen Modus der Zellvermehrung nicht die Rede sein, höchstens davon, dass unter pathologischen Verhältnissen eine Steigerung oder eine Hemmung der Zellneubildung stattfindet.

Bis in die neuere Zeit stellte man sich die Vorgänge bei der Zelltheilung für die meisten Fälle nach dem von Remak aufgestellten Schema vor (sogenannte einfache Theilung mit directer Kerntheilung). Zunächst sollte sich das Kernkörperchen theilen, hierauf der Kern sich in zwei Hälften mit je einem Kernkörperchen scheiden, endlich die Zelle selbst in zwei Theile mit je einem Kerne.

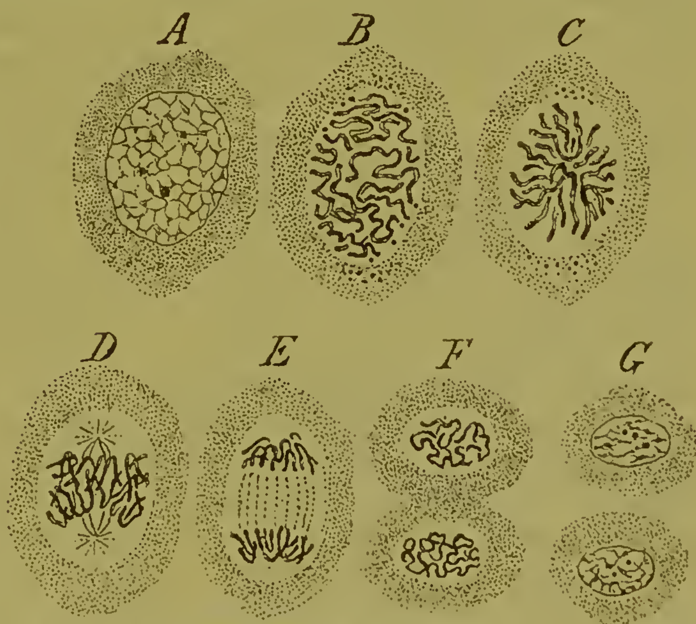


Fig. 36. Kerntheilungsfiguren (nach Flemming). A Ruhender Kern, B Knäuelform (Spirem), C Sternform (Aster), D Aequatorialplatte (Metakinesis), E Sternform der Tochterkerne, F Knäuelform der Tochterkerne, G Tochterkerne (Ruhe).

Auf Grund der neueren Forschungsergebnisse kann der Zellkern nicht mehr als eine homogene oder granulirte mit einem oder mehreren Kernkörperchen versehene Masse aufgefasst werden. Der ruhende Kern besteht aus Kerninhalt und Kernmembran, der erstere wird zusammengesetzt durch einen homogenen blassen (achromatische Substanz Flemming's) und einen zweiten stark tingirbaren Antheil (chromatische Substanz). Die letztere, auch als Kerngerüst bezeichnet, besteht aus netzartig verbundenen Fäden, die Querschnitte und Knotenpunkte der Fäden erscheinen optisch als Körnchen. Kernkörperchen (Nucleolus), die einzeln oder in der Mehrzahl gefunden werden, liegen zwischen den Fäden. Der als indirecte Kerntheilung (Karyomitose, Mitoschisis, Karyokinese) bezeichnete Vorgang beginnt mit Vergrösserung des Kernes und Vermehrung der chromatischen Sub-

stanz, während die Nucleolen schwinden, die chromatischen Fäden werden dicker, während die feineren Verbindungsfäden zwischen ihnen schwinden, sie richten sich so, dass an einer bestimmten Stelle (dem Polfelde, Rabl) ihre schleifenartigen Umbiegungen, am entgegengesetzten Pole freie Enden liegen; diesem Stadium entspricht die dichte Knäuelform (Spirem). Durch Verdickung der Fäden und Ausgleichung ihrer Windungen entsteht der lockere Knäuel, weiterhin ordnen sich die Schleifen immer mehr in zwei nach den beiden Polen zugewendete Gruppen (segmentirter Knäuel) und bald geht aus dieser Anordnung die Sternform des Mutterkerns hervor, der Kern hat sich meist erheblich vergrössert, er ist von einem hellen Saum umgeben; die Bildung der Sternform beginnt mit Segmentirung des Fadengewindes in Längsabschnitte, die anfangs unregelmässig liegen, sich aber allmählich zu Schleifen umbilden, welche sich so anordnen, dass die Umbiegungsstellen der Schleifen gegen das Centrum, die freien Enden nach der Peripherie des Kernes gerichtet sind. Durch Längsspaltung der chromatischen Fäden entsteht aus der dickfädigen die feinfädige Form des Sternes. Weiterhin werden die Schleifen des Sternes derartig in zwei Gruppen getheilt, dass die Winkel der Schenkel nach den Polen des Kernes, die Schenkelenden gegen den Aequator gerichtet sind (Aequatorialplatte). Indem die Fädengruppen auseinander geschoben werden, entstehen die Tochterkernfiguren, in denen die Fäden zunächst in radiärer Anordnung bleiben (Sternform der Tochterkerne), in der nächsten Phase nehmen die Fäden gewundene Formen an (Knäuelform der Tochterkerne). Indem schliesslich die Fäden zum grossen Theil schwinden, eine deutliche Kernmembran hervortritt und die Kernkörperchen sich bilden, ist der ruhende fertige Tochterkern entstanden.

Ausser der ebenbesprochenen chromatischen Kernfigur entsteht auch eine Figur, welche Farbstoffe schwach oder garnicht aufnimmt. Diese achromatische Kernfigur (Kernspindel) entwickelt sich mehr an der Oberfläche des Kernes in der Nähe des Polfeldes und besteht aus feinen Fäserchen; auch die Kernspindel besteht später aus zwei getrennten Hälften, von denen sich jede an die eine Seite jeder chromatischen Schleife ansetzt. Von den Polen der Kernspindel gehen strahlenartige Fortsätze in das Zellprotoplasma hinein (Polstrahlung). Nach J. Arnold und Martin treten diese achromatischen Kernspindeln bei der Karyomitose von Geschwulstzellen sehr deutlich auf.

Die Theilung des Zellkörpers erfolgt durch Abschnürung, die meistens während der Knäuelphase der Tochterkerne beginnt. Zuweilen bleibt die Zelltheilung aus, während die Kerntheilung stattfindet, es entstehen auf diese Weise vielkernige Zellen, wie sie im Granulationsgewebe, im Sarkom, im Tuberkel vorkommen. Das Vorkommen der Karyomitose ist nicht nur bei Amphibien und in verschiedenartigen Geweben höherer Wirbelthiere erwiesen, sondern auch für die Zellneubildung beim Menschen. Die Zeitdauer der Kern- und Zellentheilung nahm nach directen Beobachtungen am Salamander 2—5, beim Triton 1½ Stunden in Anspruch (Flemming). Die Verbreitung der Karyomitose in Geweben, welche im Wachsthum begriffen sind, namentlich aber auch bei der Regeneration von Geweben mit abgeschlossenem Wachsthum macht es wahrscheinlich, dass die indirecte Theilung bei der Regeneration der Gewebe der maassgebende Factor ist. Von besonderem Interesse ist aber die Thatsache, dass nicht nur bei regenerativen Neubildungen, welche durch pathologische Processe veranlasst wurden, sondern auch in hyperplastischen Organen und in Geschwülsten verschiedener Art diese Form der Zelltheilung unzweifelhaft nachgewiesen wurde.

Die indirecte Kerntheilung in rasch wachsenden Sarkomen und Carcinomen wurde von J. Arnold beobachtet, Martin constatirte die Karyomitose im Mammacarcinom. Der letztgenannte Autor bestätigte hier die bereits von Eberth für das Epithel der

Cornea hervorgehobene Abspaltung mehrfacher, namentlich dreifacher Kerne nach dem Typus der indirecten Kerntheilung. Von Waldstein wurden Kernfiguren im Knochenmark bei perniciöser Anämie nachgewiesen, von Gussenbauer in von Carcinom befallenen Lymphdrüsen. Unna sah die karyomitotischen Theilungsfiguren in normaler Haut und im spitzen Condylom; Ostry wies die Uebereinstimmung der Kerntheilungsfiguren mit dem von Flemming aufgestellten Schema für entzündliche Neubildungen der menschlichen Haut nach. Krafft verfolgte die indirecte Theilung bei der Callusbildung des Periosts. Pick constatirte bei der Organisation des Thrombus das Auftreten von Kerntheilungsfiguren in den Endothelzellen der Blutgefässe. Endlich ist noch hervorzuheben, dass Baumgarten in den ersten Entwicklungsstadien experimentell erzeugter Tuberkel Karyomitose der Gewebszellen nachgewiesen hat.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass bei pathologischen Neubildungsprocessen Abweichungen von dem mitotischen Typus der Kerntheilung vorkommen können; hierfür sprechen namentlich die Untersuchungen von J. Arnold. Auf Grund seiner Beobachtungen über Theilungsvorgänge im Knochenmark und bei acuter Hyperplasie der Lymphdrüsen und Milz kam der eben genannte Autor zu dem Schluss, dass bei denjenigen Formen der Kernvermehrung, welche Zunahme und complicirtere Anordnung der chromatischen Substanz gemein haben, zwei Typen aufzufinden sind: Der eine Typus wird von Arnold als indirecte Segmentirung bezeichnet, weil die Kerne in gleiche Segmente mit regelmässig sich begrenzenden Theilungsflächen zerlegt werden. Die zweite Form wird als indirecte Fragmentirung charakterisirt; hier findet unregelmässige Zerschnürung der Kerne statt. Während die erste Art der Theilung im wesentlichen dem von Flemming geschilderten Schema zu entsprechen scheint, sind bei der indirecten Fragmentirung die Bänder und Stränge der Kernfigur so breit, dass sie durch eine Verschmelzung mehrerer Fäden entstanden scheinen. Zu Gunsten der Annahme des Vorkommens directer Fragmentirung sprechen die Befunde von Zellen, deren Kerne und Zellsubstanz in Abschnürung begriffen scheint, ohne complicirtere Anordnung der chromatischen Substanz und als Belege für eine directe Segmentirung können Zellen angeführt werden, deren Kerne durch eine Scheidewand in zwei Hälften getheilt sind, während die Kernhälften unter einander zusammenhängen, aber keine chromatische Figurenbildung zeigen. Immerhin lässt J. Arnold die Möglichkeit offen, dass die einzelnen Typen nicht auf tiefgreifenden Unterschieden der Kerntheilungsvorgänge beruhen, sondern dass sie nur Abarten eines Entwicklungstypus sein können.

Flemming hat stets die Möglichkeit offen gehalten, dass ausser der karyomitotischen indirecten Zertheilung eine directe Theilung (Holochisis, Fragmentirung), bei welcher der Kern ohne erkennbare innere Metamorphose zerlegt wird, vorkomme, namentlich für Wanderzellen, für farblose Blutkörperchen scheinen manche Befunde für diese Annahme zu sprechen. Auch nachdem Flemming die physiologische Neubildung der Leukocyten in den Lymphdrüsen durch mitotische Zelltheilungen erwiesen hat, erkennt er noch neben der Theilung mit Karyomitose eine directe Theilung an. Auch für pathologische Verhältnisse ist die Frage, ob und in welchem Umfange die letztere Form der Zellvermehrung vorkommt, noch nicht zu entscheiden; manche Befunde, welche im Sinne dieses Vorganges gedeutet wurden, das Auftreten mehrfacher Kerne in ausgewanderten farblosen Blutkörpern, die kleeblattartigen, nierenförmigen und ganz unregelmässigen Formen der Kerne, die man namentlich in Eiterzellen oft findet, sind wahrscheinlich Ausdruck eines regressiven Kernzerfalls. Von Kultschitzky wurde das Vorkommen von Karyomitose an farblosen Blutkörperchen im Blute neugeborener Hunde angegeben. Marchand glaubt auf Grund des Befundes von mitotischen Kerntheilungsfiguren, welche

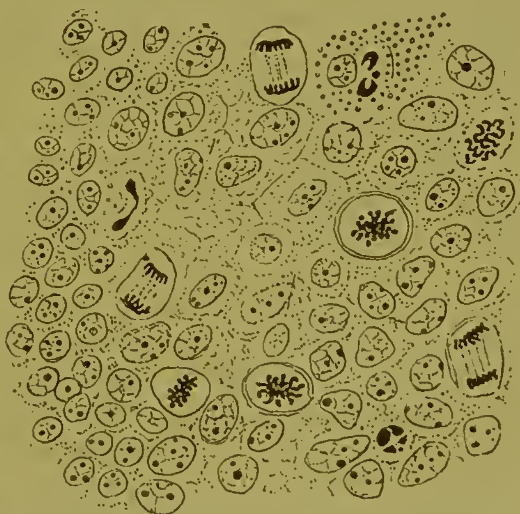


Fig. 37. Kerntheilung im Lymphdrüsengewebe (Keimcentrum) nach Flemming.

sich in grösseren Anhäufungen von grosskernigen Wanderzellen im Innern von in die Peritonealhöhle von Kaninchen eingebrachten Schwammstückchen fanden, dass karyomitotische Theilung an ausgewanderten Leukocyten vorkommt, wenn sie auch bei der Seltenheit entsprechender Befunde keine grosse Rolle zu spielen scheint.

Noch eine weitere wichtige Frage knüpft sich an die Histogenese der pathologischen Neubildung. Die unter physiologischen Verhältnissen stattfindende Neubildung der einzelnen Gewebsarten erfolgt in der Weise, dass Gleiches aus Gleichem hervorgeht; die Umwandlung einer typischen Gewebsart in eine andere ist hier nirgends nachgewiesen. Für die durch pathologische Bedingungen hervorgerufenen Neubildungen in der Form der Regeneration (in Verbindung mit der Entzündung und unabhängig von solcher), der Hyperplasie und der Geschwülste ist es lange zweifelhaft geblieben, ob auch hier für alle Fälle an der Continuität der Entwicklung im angegebenen Sinne festzuhalten sei; ja es fehlt bis in die neueste Zeit nicht an Vertretern der Annahme, dass die pathologische Neubildung nicht überall dem hervorgehobenen Grundgesetz des physiologischen Wachsthums folge. Früher wurde bei der Discussion dieser Frage auf die entwicklungsgeschichtliche Differenzirung der drei Keimblätter Bezug genommen, es wurde behauptet, dass diese Sonderung in das Hornblatt, Drüsenblatt, mittleres Keimblatt auch für die pathologische Neubildung gelten müsse; niemals könne eine Epithelzelle, möge sie als Ersatz zu Grunde gegangener Gewebe oder als Bestandtheil einer Geschwulst sich entwickeln, aus einer Bindegewebszelle hervorgehen. In Widerspruch mit dieser Behauptung stand die Lehre Virchow's, nach welcher das Bindegewebe den hauptsächlichsten „Keimstock des Körpers" darstellte, aus dem je nach dem Vorhandensein bestimmter pathologischer Bedingungen sowohl bindegewebige als epitheliale Elemente sich entwickeln sollten. Cohnheim's Entdeckung der Auswanderung farbloser Blutkörperchen gab dann den Anlass, der emigrirten Wanderzelle die Bedeutung einer noch im entwickelten Organismus erhaltenen Bildungszelle, aus welcher je nach den Umständen Bindegewebe, Nerven-Muskelgewebe, Deck- und Drüsenepithelien hervorgehen könnten, zuzuschreiben. Die neueren Untersuchungen über die Histogenese der pathologischen Neubildung, bei welchen die durch Entdeckung der Karyomitose gewonnenen morphologischen Kennzeichen der Zellvermehrung verwerthet wurden, haben durchweg zu Gunsten der Annahme entschieden, dass auch unter pathologischen Verhältnissen alle neugebildeten Zellen von gleichwerthigen Gewebselementen gebildet werden.

Wenn auch die Auffassung der Keimblätter als histologischer Primitivorgane im früheren Sinne bestritten wird, so wird doch auch jetzt noch eine Sonderung der Gewebe in zwei grosse Gruppen vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt anerkannt und damit stimmt das eben im Allgemeinen berührte Resultat der neueren Untersuchungen über die Histogenese pathologischer Neubildung, nach welchem nirgends Beweise für genetische Beziehungen zwischen archiblastischen und parablastischen Geweben vorliegen. Auch die Differenzirung der einzelnen Unterarten dieser Hauptgruppen erscheint unter pathologischen Verhältnissen als eine constante. Die Möglichkeit der Umwandlung von Gewebselementen, welche nach den heutigen Anschauungen als archiblastische gelten, in eine andere Art derselben Gruppe ist nirgends erwiesen. Wenn für die als Abkömmlinge des Parablast angesehenen Gewebe (Bindegewebe, Fettgewebe, Knochengewebe, Knorpel, Endothelzellen, lymphoide Zellen) gewisse Beobachtungen zu Gunsten des Vorkommens einer Metaplasie angeführt werden können (zum Beispiel Uebergang von Bindegewebe in Knochengewebe, von Schleimgewebe in Fettgewebe) so handelt es sich hier vorzugsweise um Veränderungen der Grundsubstanz, während die zelligen Elemente der in einander übergehenden Bindegewebsarten als gleichwerthig gelten dürfen.

Im Allgemeinen kann man für diese Verhältnisse eine ähnliche Auffassung festhalten, wie sie nach der Darwin'schen Descendenztheorie für die Entwicklung der verschiedenen Thierarten aufgestellt worden ist. Auch hier wird ja gemeinschaftlicher Ursprung angenommen und doch Vererbung des specifischen Charakters der einmal gebildeten Arten.

Es lässt sich annehmen, dass ein Umschlag in verwandte Typen an den höher individualisirten (specifisch begabten) Gewebsformen weniger leicht möglich ist, als an den einer niedrigeren Stufe entsprechenden verwandten Gewebsklassen. Mit dieser Anschauung stimmt es überein, dass den specifisch functionirenden Geweben überhaupt eine geringere Tendenz zur Proliferation zukommt.

A. Regeneration und Hypertrophie.

ZWEITES CAPITEL.

Neubildung des Bindegewebes und der Gefässe.

Literatur. Hunter, Versuche über d. Blut. d. Entzünd. u. d. Schusswunden. Uebers. 1797. — Cruveilhier, Anat. pathol. Livr. XXIII. Pl. 3 u. 4; Livr. XXX. Pl. 5. — J. Meyer, Charitéannalen. 1853. IV. S. 1. — R. Virchow, Arch. V. S. 590; VI. S. 525; XVI. S. 1; Würzburg. Verhandl. I. S. 143; II. S. 150. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. 1855. — Billroth, Virch. Arch. VIII. S. 260; Beiträge z. Histol. 1858. — O. Weber, Virch. Arch. XIII. S. 74; XV. S. 465; XXIX. S. 84. — Cohnheim, Virch. Arch. XL. S. 1. — Thiersch, Billroth-Pitha's Handb. d. Chirurgie. I,2. S. 531. — v. Recklinghausen, Virch. Arch. XXVIII. S. 157. — Kremiansky, Wien. med. Wochenschr. 1868. 1—6. — Ranvier, Arch. de l'anat. et de physiol. II. p. 471. — Bizzozero, Annal. univ. di med. 1868. — Aufrecht, Virch. Arch. XLIV. S. 180. — Güterbock, Virch. Arch. LVI. S. 352. — Samuel, Der Entzündungsprocess. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histol. path. I. p. 95. — Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre. 4. Aufl. S. 73. — Neumann, Arch. d. Heilk. X. S. 601. — Flemming, Arch. f. mikr. Anat. VII, 32. — Boll, Arch. f. mikr. Anat. VII. S. 275. — Zielonko (Neubildung von Endothel), Arch. f. mikrosk. Anat. X. S. 351. — Arnold, Virch. Arch. LIII. S. 70; LIV. S. 408. Arch. f. mikr. Anat. XXX. S. 205. — Ziegler, Untersuchungen über pathologische Bindegewebs- und Gefässneubildung. — Senftleben, Virch. Arch. LXXII. S. 278. 524. — Tillmanns, Virch. Arch. LXXVIII. S. 437. — Baumgarten, Virch. Arch. LXXVII. S. 497. — Weiss (Bildung von Riesenzellen), Virch. Arch. LXVIII. — E. Marchand, Virch. Arch. XCIII. — Ehrlich (Plasmazellen). — Kultschitzky, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1887. 6. — Coën, Beitr. z. path. Anat., red. von Ziegler u. Nauwerck. II. 29. — Hamilton, on sponge grafting. Edinb. med. Journ. XXVII. — Scheltema, Veränd. i. Unterhautbindegewebe bei d. Entzündung. D. med. Wochenschr. 1887. 27. — Grawitz u. de Bary, Virch. Arch. CVIII. — Graser (feinere Vorgänge bei Verwachsung peritonealer Blätter), D. Zeitschr. f. Chirurgie. XXVII. — Felix Marchand, Unters. über d. Einheilung von Fremdkörpern, Beitr. z. path. Anat., red. von Ziegler u. Nauwerck. IV. 1.

§ 1. **Genese der pathologischen Neubildung des Bindegewebes und der Gefässe.** Unter dem Namen der Bindesubstanz werden bekanntlich verschiedene Gewebe zusammengefasst, die physiologisch als Stütze und Hülle für die übrigen Körpertheile dienen, während ihre genetische Einheit in der Abstammung aus einem gleichartigen zelligen Gewebe hervortritt und selbst für die fertigen im Bau typisch verschiedenen Formen die Umbildung einer Bindegewebsart in eine andere vorkommt. Grade unter pathologischen Bedingungen kommen solche Transformationen vor. Im Folgenden wird zunächst die Neubildung des Bindegewebes im engeren Sinne und die mit ihr innig zusammenhängende Gefässneubildung berücksichtigt, während ein Eingehen auf die Neubildung anderer unter den weiteren Begriff der Bindesubstanz fallender Gewebsarten sich weiterhin anschliesst. Unter den pathologischen Bedingungen der Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe haben die zur Hypertrophie von Organen und Organtheilen führenden

Veranlassungen im Allgemeinen nur insoweit Bedeutung, als das Bindegewebe der über das physiologische Maass wachsenden Theile an der Massenzunahme betheiligt ist. Bei der Zunahme des Bindegewebes, die zur Verdickung fibröser Hüllen oder zur Vermehrung des gefässhaltigen Stromas der Organe führt, während die übrigen Elemente der letzteren sich nicht vermehren, sondern im Gegentheile oft schwinden, können verschiedenartige Ursachen wirksam sein. Nicht selten erfolgt eine Zunahme des Bindegewebes im Anschluss an den Schwund anderer Gewebselemente. Hierher gehört die Hyperplasie des Bindegewebes bei gewissen Formen von Muskelatrophie, die Wucherung des Nervenbindegewebes in degenerirten peripheren Nerven, die Zunahme der Stützsubstanz im centralen Nervensystem in Bezirken, deren nervöse Elemente atrophirten (secundäre Degeneration im Rückenmark mit Ausgang in Sklerose), auch in den drüsigen Organen kommen Stromawucherungen gleichartigen Ursprunges zur Beobachtung. Der Anstoss für die Wucherung im Bindegewebe wird in solchen Fällen auf die durch Schwund der functionellen Elemente zu Gunsten des Stromas verminderten Wachsthumswiderstände zurückgeführt; die Bindegewebsneubildung hat die Bedeutung einer die entstandene Lücke ausfüllenden Wucherung. Auch die Bindegewebswucherung, die von gröberen durch Verwundung oder Nekrose entstandenen Substanzverlusten hervorgerufen wird, ist auf eine im Wesen gleichartige Ursache zurückzuführen. Ueberall, wo die Möglichkeit eines vollständigen Ersatzes des zerstörten Gewebes durch gleichmässige Betheiligung aller Gewebselemente an der Regeneration unmöglich ist, kann unter günstigen Umständen die Lücke durch Bindegewebswucherung ausgefüllt und so der getrennte Zusammenhang durch eine Art Flickgewebe hergestellt werden. Bei Besprechung des Entzündungsprocesses wurde bereits auf die Bindegewebswucherung als einen häufig und innig mit der entzündlichen Exsudation verbundenen Vorgang hingewiesen. Zum Theil konnte dieser entzündlichen Bindegewebsneubildung in dem eben bezeichneten Sinne die Tendenz der Regeneration in Folge der die Entzündung hervorrufenden oder durch sie veranlassten Zerstörung von Gewebselementen zugeschrieben werden. Dabei wirkt die Bindegewebsneubildung als eine Schranke gegen das Vordringen der Entzündung. So entstehen abkapselnde Bindegewebsmassen um Zerfallsherde (hämorrhagische Gewebszertrümmerung, Eiterung, Nekrose) oder um in die Gewebe gelangte Fremdkörper, ja bei dem Vorhandensein von Lücken in den letzteren können letztere von den Bindegewebsmassen durchwachsen werden. Auch dort, wo in Folge fortgesetzter Reproduction der Schädlichkeit, wie das bei manchen infectiösen Entzündungen der Fall ist, diese Abkapselung nicht ohne Weiteres erreicht wird, tritt oft im Bereiche der schädigenden Einwirkung diese Tendenz zur Herstellung eines schützenden Walles durch die fortgesetzte Entwicklung jungen Bindegewebes (Granulationsgewebe) hervor. Nicht für alle Fälle lässt sich die entzündliche Bindegewebswucherung in der eben bezeichneten Weise einfach unter den Gesichtspunkt der regenerativen Neubildung bringen; bereits bei Besprechung der Entzündungen wurden die als „productive Entzündungen“ zusammengefassten krankhaften Veränderungen berührt, bei welchen sich nicht nachweisen lässt, dass der erste Anstoss zur Neubildung in einer passiven Gewebsläsion liegt, und wenigstens die Möglichkeit nicht zurückzuweisen ist, dass eine Reizung der Bindegewebszellen zur Wucherung die Neubildung hervorruft, mag man nun diesen formativen Reiz durch die Wirkung der Schädlichkeit auf die Blutgefässe (Hyperämie und gesteigerte Ernährungszufuhr zu den Zellen) oder durch eine directe ihrem Wesen nach unbekannte Einwirkung auf die Zellen erklären. Noch verhüllter als bei den productiven Entzündungen, deren ätiologischer Zusammenhang mit bestimmten Schädlichkeiten vielfach nachgewiesen ist, ist der Einblick in den

ursächlichen Zusammenhang der zur Geschwulstbildung führenden Bindegewebsneubildung, auf die wir im zweiten Haupttheil dieses Abschnittes eingehen.

Die histologischen Elemente der pathologischen Bindegewebsneubildung lassen bei aller Uebereinstimmung mit den Bestandtheilen ihres physiologischen Vorbildes doch in mehrfacher Richtung den Einfluss besonderer Bedingungen erkennen. Die Schnelligkeit der Entwicklung, die Masse der Zellen, auch die räumliche Ausdehnung der Neubildung kann die verschiedensten Verhältnisse darbieten; in manchen Fällen findet eine reichliche und fortgesetzte Wucherung jugendlicher Elemente statt, während der Uebergang der letzteren in die festere Gewebsform, welche den Abschluss des Neubil-

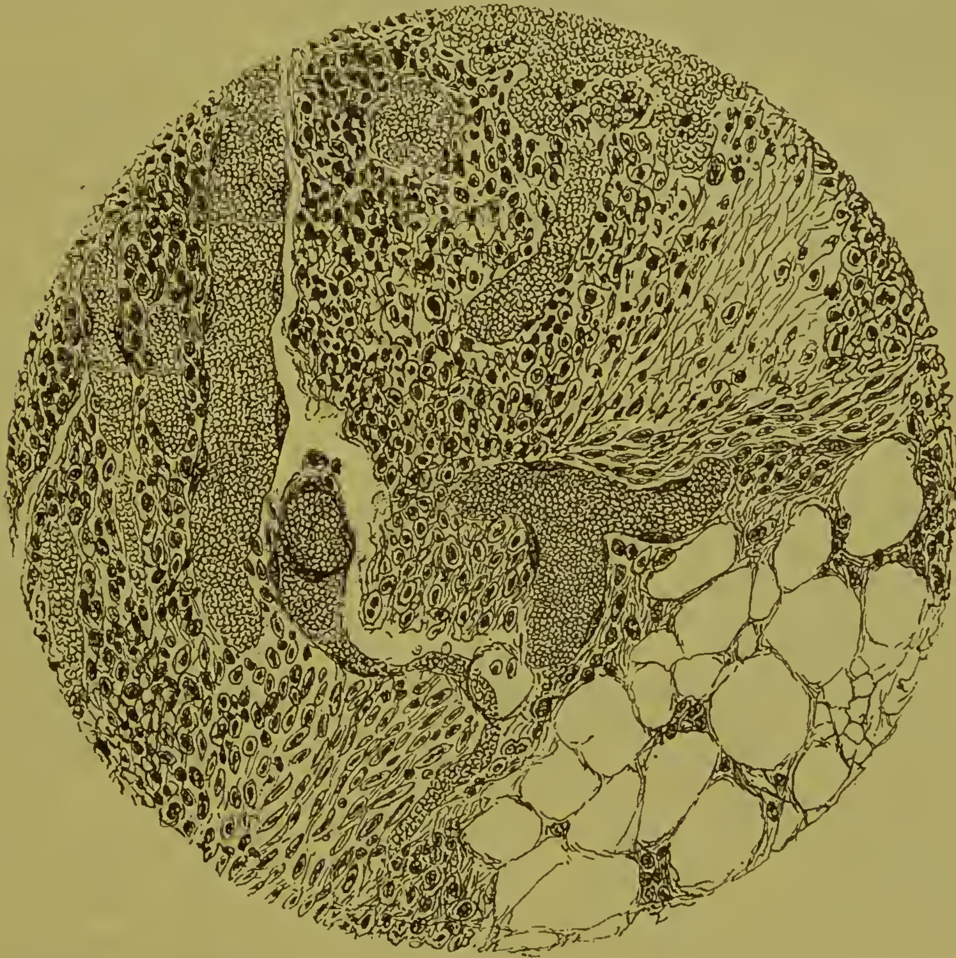


Fig. 38. Schnitt aus dem Grunde eines granulirenden Hautgeschwüres. Im unteren Theil des Bildes leere Fettzellen, oberhalb derselben neugebildete weite Capillaren und Züge ovaler und spindelförmiger Fibroblasten, weiter nach oben dicht gedrängte Rundzellen mit grossen ovalen Kernen (Hämatoxylinfärbung. 1:350).

dungsprocesses bezeichnet, ausbleibt oder verzögert wird; nicht selten zeigt auch die Form und Grösse der Zellen, ihr Reichthum an Kernen, Abweichung gegenüber dem physiologischen Vorbilde; auch die mit der Bindegewebswucherung verknüpfte Gefässbildung bietet in den einzelnen Fällen mancherlei Verschiedenheiten, die theils durch auffälliges Zurücktreten, theils als Uebermaass der Entwicklung neuer Ernährungsbahnen sich darstellt. Das Schema der embryonalen Entwicklung wird trotz der eben hervorgehobenen Abweichungen von den unter pathologischen Bedingungen auftretenden Bindegewebsformationen im Wesentlichen festgehalten. Das zur Ausfüllung einer Lücke entstandene junge Bindegewebe besteht gleich dem embryonalen zunächst aus dicht gelagerten Rundzellen, zwischen denen eine spärliche körnige Grundsubstanz liegt; wird die Weiterentwicklung nicht gehindert, so nehmen

die jungen Zellen längliche Form an, sie werden spindelförmig und gleichzeitig tritt zwischen den Zellen eine faserige Grundsubstanz auf, welche wahrscheinlich aus einer fibrillären Umwandlung des peripheren Theils der jungen Bindegewebszellen (Fibroblasten) hervorgeht; schliesslich entstehen die bekannten spindelförmigen, seltener sternförmigen Zellkörper des fertigen Bindegewebes. Während das Rundzellen- und das junge Spindelzellengewebe sehr reich an neugebildeten Gefässen war, gehen die letzteren in der Regel weiterhin mehr und mehr zu Grunde, gleichzeitig nimmt die Consistenz des Gewebes zu und es tritt eine Schrumpfung der Neubildung ein, die in pathologischer Richtung oft von erheblicher Bedeutung ist (Retraction von Narben, Compression von Kanälen, Bildung von divertikelartigen Ausbuchtungen durch Narbenzug, Schwund drüsiger Organe durch die Schrumpfung des gewucherten Stromas).

Die jungen Zellen der Bindegewebsneubildung sind meist rund oder oval, ihr Kern ist bläschenartig, länglich rund, den Kern einkerniger Leukocyten an Grösse übertreffend, auch wird der letztere durch kernfärbende Farbstoffe intensiver gefärbt als der erstere. Das Protoplasma der jugendlichen Bindegewebszellen (Fibroblasten) ist hell, feingranulirt; wo diese Zellen in grösserer Zahl dicht gedrängt liegen, da ist in der Regel die Grenzcontour der einzelnen Zellen nicht scharf ausgeprägt, sie erscheinen als eine fast verschmolzene Masse. Im weiteren Verlauf nehmen die Zellen je nach den Druckverhältnissen polyedrische oder spindelförmige Gestalt an, ihr Contour wird schärfer, ihr ganzer Habitus macht dann oft einen epithelartigen Eindruck (epithelioide Zellen).

Riesenzellen kommen namentlich in jenen Bindegewebsneubildungen vor, die sich in der Umgebung von Fremdkörpern oder aus dem Körper selbst stammenden Zerfallsmassen (Bluterguss) entwickeln; hieran schliesst sich das Vorkommen dieser Elemente bei der Tuberkulose an, auf die wir später zuückkommen. Die entwickelten Riesenzellen der Bindegewebsneubildung sind meist von länglichrunder Form, seltener besitzen sie fussartige Ausläufer, ihre Grösse kann bis 0,3 Mikrom. betragen; sie enthalten bläschenförmige länglichrunde Kerne, die in dem feinkörnigen Protoplasma entweder gleichmässig vertheilt sind oder zusammengehäuft liegen, manchmal auch peripherisch an einem Zellpol oder kranzartig in der Peripherie angeordnet sind.

Als Plasmazellen (Mastzellen, Ehrlich) bezeichnet man Elemente, die namentlich im Verlauf chronischer productiver Entzündungen auftreten, auch im Anschluss an infectiöse Einwirkungen (Syphilis, Lupus) und im Bereich von Geschwülsten. Diese Mastzellen sind feinkörnige Haufen, die durch ihre grosse Neigung zur Aufnahme und zum Festhalten basischer (auch sauerer) Anilinfarbstoffe sowie durch die grosse Resistenz ihrer Körner gegen Kalilauge ausgezeichnet sind, die Körnchen sind meist um einen verhältnissmässig grossen Kern gelagert, der die genannten Farbstoffe nur schwach aufnimmt; an zerfallenden Mastzellen kann der Kern schwinden, dann zeigen die Körnchenhaufen grosse Aehnlichkeit mit gewissen Mikroorganismen (kleineren Ballen von Mikrokokken). Die Form der Mastzellen richtet sich nach der Umgebung, zwischen den Fasern des Bindegewebes sind sie in die Länge gezogen, spindelförmig, in weichem Granulationsgewebe rundlich. Die Bedeutung dieser Zellen ist noch zweifelhaft, vielleicht handelt es sich um Wanderzellen, welche durch Zerfall freigewordene Chromatinkörner reichlich aufnahmen.

Bei der häufigen Verknüpfung von Entzündung und Bindegewebsneubildung ist das Auftreten reichlicher ausgewanderter Leukocyten im wuchernden Bindegewebe erklärlich, dasselbe hat um so mehr Beachtung gefunden, als bis vor Kurzem die Entstehung der Neubildung aus solchen Zellen allgemein angenommen wurde. Da übrigens mit Wahrscheinlichkeit nicht allein den

Leukocyten, sondern auch den jugendlichen Abkömmlingen der festen Gewebszellen Eigenbewegung zugeschrieben wird (E. Neumann, Scheltema, Marchand u. A.), so darf man die Bezeichnung „Wanderzellen" nicht mehr ausschliesslich für die aus den Gefässen emigrirten Zellen in Anspruch nehmen. Die in der entzündlichen Neubildung auftretenden Leukocyten entsprechen den Hauptformen der farblosen Blutkörperchen; man kann Zellen mit meist einfachem grösseren Kern (mononucleäre Form Ehrlich's) und solche mit mehrfachen, meist stark glänzenden kleinen Kernen (polynucleäre Form) unterscheiden. Nicht selten trifft man auch Zellen mit in Abschnürung begriffenen Kernen. Während früher die Annahme einer Umwandlung der mehrkernigen in die einkernige Form (epithelioide Umwandlung, Cohnheim) für wahrscheinlich gehalten wurde, ist man jetzt mehr geneigt, die vielkernige Form als das Resultat einer regressiven Veränderung der einkernigen Zellen anzusehen (Marchand).

In Betreff der Abstammung der Zellen der Bindegewebsneubildung standen sich längere Zeit zwei Meinungen gegenüber. Virchow hat, wie schon früher berührt wurde, nicht nur die neugebildeten Gewebsmassen, sondern auch sämmtliche Rundzellen des Exsudates auf die Wucherung der fixen Elemente des Bindegewebes zurückgeführt. Nachdem die Auswanderung der farblosen Blutkörperchen bei der Entzündung erkannt war, wurde auch die Gewebsbildung auf die Vermehrung und Veränderung dieser Zellen in Fibroblasten zurückgeführt und diese Lehre gewann um so mehr an Boden, als sie anscheinend durch mit verbesserten Methoden durchgeführte Experimente über Bindegewebsneubildung gestützt wurde. Die durch die Entdeckung der Karyomitose erleichterte Auffindung charakteristischer morphologischer Kennzeichen der Zelltheilung hat dagegen sowohl bei experimentell hervorgerufenen als bei spontan entstandenen pathologischen Bindegewebsneubildungen Beweise dafür gebracht, dass die Zellen des neugebildeten Bindegewebes bestimmt zum grösseren Theil durch indirecte Theilung fester Gewebszellen entstehen; die Nothwendigkeit einer Betheiligung der ausgewanderten Zellen an der Neubildung ist nicht erwiesen, möglicher Weise sind diese Wanderzellen nur durch Aufnahme von Fremdkörpern und morphologischen Zerfallsproducten an den restituirenden Vorgängen betheiligt, vielleicht dienen sie zum Theil nach Aufnahme durch die Gewebszellen als Material für die Neubildung. Ein strenger Beweis für die Behauptung, dass die Zellen der Bindegewebsneubildung ausschliesslich von den festen Gewebszellen abstammen, ist freilich nicht erbracht; ja es ist sehr fraglich, ob diese Frage einer sicheren experimentellen Entscheidung zugänglich ist. Die Möglichkeit einer Betheiligung von ausgewanderten Zellen (der einkernigen Form) ist demnach nicht ganz von der Hand zu weisen; der oben berührte Befund karyomitotischer Bilder an den Kernen von Zellen, die umgeben von aus dem Blute stammenden Leukocyten, wahrscheinlich zu den letzteren gehörten, kann in diesem Sinne gedeutet werden. Gibt man aber auch diese immerhin zweifelhafte Deutung zu, so kommt doch keinesfalls der progressiven Metamorphose der ausgewanderten Zellen eine erhebliche Bedeutung zu; die Mehrzahl der letzteren geht entweder unter Kernzerfall und körniger und fettiger Metamorphose des Protoplasma zu Grunde oder wird im günstigeren Falle in die Lymph- oder Blutbahn zurückgeführt.

Ziegler brachte fest aufeinander fixirte feine Glasplättchen unter die Haut und in seröse Höhlen von Versuchsthieren und beobachtete die Metamorphosen der zwischen die Glasplättchen eingewanderten farblosen Zellen, indem er die Plättchen nach Ablauf verschieden langer Fristen wieder entfernte. Ein Theil der emigrirten Zellen wandelt sich nach Ziegler's Darstellung durch Zerfall der Kerne in Eiterzellen um, welche keine weitere Entwicklung durchmachen. Ein anderer Theil nimmt an Masse zu, der

Kern wird bläschenartig, es erfolgt Scheidung von Kern und Kernsubstanz (epithelioide Metamorphose). Gleichzeitig verschmelzen mehrere solcher Zellen mit einander. Die so entstandenen Fibroblasten vermehren sich durch successive Entwicklung aus Rundzellen, seltener durch Theilung. Da nach der Kerntheilung die Protoplasmatheilung oft längere Zeit ausbleibt, entstehen sogenannte Riesenzellen (hypertrophische Fibroblasten). Die Weiterentwicklung der anfangs rundlichen Fibroblasten erfolgt nun ganz in der Weise, wie sie oben für die Entwicklung des Bindegewebes aus festen Zellen angegeben wurde. Die fibrilläre Zwischensubstanz entsteht nach Ziegler theils durch directe Umwandlung von Zellprotoplasma, theils aus einer homogenen Grundmasse, die sich aus Fibroblasten bildete. Bei einer gewissen Mächtigkeit der Fibrillen sistirt die Faserbildung, die Reste der Bildungszellen bleiben als fixe Bindegewebszellen.

Der Auffassung Ziegler's schlossen sich auf Grund ähnlicher experimenteller Erfahrungen Tillmanns, Senftleben u. A. an. Die bereits von Stricker, v. Recklinghausen, E. Neumann vertretene Annahme, dass nicht nur farblose Blutkörperchen, sondern auch feste Gewebszellen und Abkömmlinge von solchen mobil werden und ähnliche Formveränderungen darbieten können, wie die ausgewanderten Zellen, konnte zunächst gegen die Sicherheit des Schlusses, dass alle in den Capillarraum zwischen den Glasplättchen oder in die Räume poröser Fremdkörper gelangten Zellen aus dem Blute ausgewandert seien, geltend gemacht werden. Zweitens lag in der von Ziegler hervorgehobenen Thatsache, dass eine Fortentwicklung der eingewanderten Zellen nur dann erfolgte, wenn durch Hineinsprossen neugebildeter Gefässe günstige Ernährungsbedingungen gegeben werden, schon ein directer Beweis für die Möglichkeit des Hineingelangens von den alten Geweben aus vorgeschobener Neubildungen in die Glaskammern.

Für die Bindegewebsneubildung bei der Organisation des Thrombus (s. oben S. 24) hatten schon früher Thiersch und Waldeyer und auf Grund eingehender Untersuchungen Baumgarten die Lehre von der Entwicklung der im Thrombus auftretenden neugebildeten Gewebsmassen aus den Zellen der Gefässwand (namentlich den Endothelzellen der Intima) vertreten. Ferner wurde durch den von Flemming geführten Beweis der physiologischen Neubildung von Leukocyten durch Karyomitose fester Lymphdrüsenzellen die Annahme, dass auch bei der pathologischen Bindegewebsneubildung analoge Verhältnisse vorliegen könnten, nahe gelegt.

Für die Entwicklung amöboider Wanderzellen aus den in der Umgebung experimentell erzeugter Nekrose wuchernden Bindegewebszellen trat Scheltema ein; die Karyomitose im Bindegewebe eines von eitriger Entzündung ergriffenen Schleimbeutels wurde von Karg hervorgehoben; Coën hat sich auf Grund seiner Untersuchungen an der Haut nach Einwirkung von Jodtinctur und über die Gewebsneubildung im Anschluss an Stichwunden des Gehirns vorwiegend für das Hervorgehen der Bindegewebsneubildung aus den festen Zellen ausgesprochen. Graser kam durch seine Untersuchungen über die feineren histologischen Vorgänge bei Verwachsung peritonealer Blätter zu dem Ergebniss, dass hier eine gewebebildende Leistung der ausgewanderten Zellen nicht in Betracht komme. Graser beobachtete erstens eine Vereinigung zweier Flächen des Peritoneum durch Verschmelzung der Endotheldecken, zweitens eine Verwachsung der subendothelialen Schichten durch karyomitotische Theilung der festen Bindegewebszellen (ohne Betheiligung des Endothels), drittens, wenn die Blätter durch fibrinöses Exsudat mit beigemischten Leukocyten auseinandergehalten werden, Verwachsung durch Bildung gefässhaltigen Bindegewebes vom alten Bindegewebe aus; auch Endothelwucherung trat unter diesen Verhältnissen ein.

Von besonderer Wichtigkeit für die hier erörterte Frage sind die Untersuchungen von F. Marchand über die Einheilung von Fremdkörpern, um so mehr, weil sie mit gleichen und ähnlichen Methoden (Einbringen von sterilisirten Schwammstückchen; von gehärteten Lungenstückchen in die Bauchhöhle von Versuchsthieren) ausgeführt wurden, wie die früheren zu Gunsten der Betheiligung der farblosen Blutkörperchen an der Gewebsbildung verwertheten Experimente. Marchand führt für die Annahme, dass die Bildung der Granulations- oder jungen Bindegewebszellen ausschliesslich auf die präexistirenden Gewebszellen zurückzuführen ist, namentlich an, dass die Neubildung der Granulationszellen stets an der Peripherie des Fremdkörpers beginnt, an der Seite, wo letzterer dem Nachbargewebe anliegt und allmählich nach dem Centrum

vorschreitet; ferner das Auftreten zahlreicher Kerntheilungsfiguren im angrenzenden Gewebe und im Fremdkörper vorzugsweise im Zusammenhang mit den vorrückenden Granulationszellen; drittens das Fehlen aller Uebergangsformen als Anhalt für den Uebergang von eingewanderten Leukocyten in Granulationszellen.

Sehr auseinandergehende Ansichten sind über die Herkunft der oben erwähnten Riesenzellen vertreten worden; ein Verhältniss, das auch für die Genese der Riesenzellen im Tuberkel, auf die wir unten zurückkommen, Geltung hat. Die Möglichkeit der Entstehung vielkörniger Protoplasmahaufen durch Zusammenballen farbloser Blutkörperchen (v. Recklinghausen) oder anderer jugendlicher Zellen ist nicht zu bestreiten; ebensowenig die Entwicklung vielkerniger Zellen durch fortschreitende Kernvermehrung bei ausbleibender Zelltheilung, für welche namentlich Bilder an wuchernden Endothelzellen sprechen; doch können auch aus epithelialen Zellen vielkernige grosse Zellen in ähnlicher Weise entstehen (zum Beispiel in den Lungenalveolen aus Epithelien bei katarrhalischer Pneumonie). Von Brodowski, Wegner u. A. wurden gewisse Riesenzellen als nicht zur Ausbildung gelangte gewucherte Gefässbildungszellen aufgefasst. Arnold führte die Bildung von Riesenzellen auf Leukocyten zurück und glaubte, dass die Kernvermehrung hier gewöhnlich nach dem Typus der Fragmentirung erfolge. Für die „Fremdkörperriesenzellen", die sich namentlich in der Umgebung härterer Fremdkörper entwickeln, nimmt F. Marchand an, dass sie von Elementen des umgebenden Gewebes stammen, sich anfangs durch Mitose theilen und mit neu hinzutretenden Zellen der gleichen Art unter gleichzeitiger Aufnahme von Leukocyten zu vielkernigen Massen verschmelzen. In dieser Auffassung wären demnach alle drei für die Riesenzellenbildung möglichen Arten der Bildung verbunden. Jedenfalls ergibt sich, dass die bei verschiedenartigen pathologischen Processen vorkommenden grossen vielkernigen Zellen (Fremdkörperriesenzellen, Riesenzellen im Knochenmark, in der Placenta, im Tuberkel, in Herden productiver Entzündung, in Sarkomen) sich nach Abstammung und Bildungsart wahrscheinlich nicht überall gleichartig verhalten.

Mit der Wucherung von Bindegewebszellen ist in der Regel die Neubildung von Blutgefässen verbunden, obwohl erstere auch unabhängig von der Anlage neuer Blutbahnen erfolgen kann; an umfänglicheren Neubildungen sind stets die Blutgefässe betheiligt, in den jugendlichen zellreichen Formen des Bindegewebes mit weicher Grundsubstanz (Granulationsgewebe) finden sich meist reichliche weite neugebildete Blutgefässe, mit der Umwandlung in festeres Gewebe schwinden dieselben allerdings mehr und mehr.

Von der Gefässneubildung sind die hyperplastischen Vorgänge an den Gefässen zu trennen, hier handelt es sich nicht um Entwicklung neuer Bahnen, sondern nur um stärkere Ausbildung der schon vorhandenen. Diese Hyperplasie des ursprünglichen Gefässes findet sich häufig bei Hypertrophie der Organe, nicht selten auch wo Circulationshindernisse bestehen, welche zur collateralen Ausdehnung entsprechender Bezirke führen. Die Veränderungen an solchen Gefässen sind Verlängerung (Schlängelung, Schlingenbildung), ungleichmässige Erweiterung (besonders an den Venen); die Capillaren solcher Bezirke sind meist weiter als die normalen, die Wandung zarter, ihre Kerne sehr deutlich.

Aus neugebildeten sowohl wie aus ursprünglichen Capillaren können grössere Gefässe entstehen (eine Metamorphose, welche nach Kölliker auch bei der ersten Entwicklung des Blutgefässsystems im Embryo stattfindet), durch Anlagerung von aussen her bildet sich das Fasergewebe der Arterien- und Venenwand.

Es werden gewöhnlich drei Arten der Neubildung von Gefässen angenommen. Die primäre Gefässbildung (embryonale Bildung) wird bei pathologischen Vorgängen nicht beobachtet, dagegen für die erste Anlage von Gefässen in der Zeit der embryonalen Entwicklung behauptet; sie beruht darauf, dass die Bildungszellen sich zu Strängen verbinden, deren centraler Theil sich zu rothen Blutkörperchen metamorphosirt, während die peripheren Zellen der Stränge die Anlage der Gefässwand bilden. Als secundäre Gefässneubildung (Billroth, Rindfleisch) wurde eine Bildungsart benannt,

die durch die Aneinanderlagerung spindelförmiger Bindegewebszellen eingeleitet werden soll, weiterhin folgt die Bildung eines Lumens im Innern des Zellstranges, welches dann mit dem Innern eines Blutgefässes in Verbindung tritt. Es ist zweifelhaft, ob diese Art der Gefässneubildung wirklich vorkommt. Sicher nachgewiesen ist die Neubildung von Gefässen durch Sprossenbildung von der Wand der ursprünglichen Gefässe (tertiäre Gefässneubildung, Billroth). An der Wand der alten Gefässe (Capillaren, kleinere Arterien) entstehen zunächst knospenartige protoplasmatische Auswüchse, die sich allmählich zu zapfenartigen Fortsätzen entwickeln. Die von verschiedenen Gefässen auswachsenden Protoplasmafortsätze verschmelzen mit ihren Spitzen, sie werden hohl und das Protoplasma ihrer Wand differenzirt sich zu neuen Endothelzellen. Der Hohlraum tritt mit dem Lumen des alten Gefässes in Communication und der eintretende Blutstrom erweitert den ersteren zu einer Gefässbahn. Die Wand des neugebildeten Gefässes kann durch die angelagerten Bildungszellen der Umgebung verstärkt werden. Wahrscheinlich können auch die Bildungszellen des Bindegewebes mit den Gefässsprossen in Verbindung treten und durch Kanalisation in Capillaren umgewandelt werden. Da die anfangs soliden Sprossen, welche die erste Anlage des neugebildeten Gefässes darstellen, als Protoplasmafortsätze von Zellen der Gefässwand aufzufassen sind, so kann diese Gefässneubildung durch Sprossbildung auch als celluläre Anlage von neuen Gefässbahnen bezeichnet werden; hier ist also die Gefässwand zuerst angelegt, der Kanal bildet sich erst durch Verflüssigung des centralen Theiles des Protoplasmafortsatzes. Von Thiersch wurde für die Gefässneubildung bei der Wundheilung ein gewissermaassen umgekehrter Entwicklungsgang nachgewiesen, die Bildung neuer Gefässbahnen aus intercellulären Kanälen. Durch die aufgelockerte und von Zellen infiltrirte Gefässwand erfolgt zunächst der Austritt von Plasmaströmen, welche sich im Gewebe ihre Bahn weiter wühlen, in diese Plasmakanäle kommt späterhin Blut und durch Entgegenkommen ähnlicher Bahnen stellt sich eine Circulation zwischen verschiedenen Gefässen her, die das Ufer der Ströme bildenden Zellen wandeln sich schliesslich in Gefässwand um. Wir werden auf diese Gefässneubildung sogleich bei Besprechung der Wundheilung zurückkommen.



Fig. 39. Sprossende Gefässe aus Granulationsgewebe.

Ueber den Modus der Neubildung von Lymphgefässen steht noch Nichts fest.

§ 2. **Die Wundheilung.** Unter den Formen der combinirten Neubildung von Bindegewebe und Gefässen hat das grösste praktische Interesse die als Regeneration bei der Wundheilung auftretende.

Wir können mit Thiersch den gewebebildenden Process bei der Wundheilung mit den Vorgängen in der Zeit der embryonalen Entwicklung vergleichen. Mit beendigtem Wachsthum ist die Keimfähigkeit der zelligen Elemente der Gewebe gewissermaassen zum Stehen gebracht. Diese Einschränkung der Proliferation beruht aber nicht auf einer der Zelle anhaftenden wesentlichen Veränderung derselben, sondern sie ist die Folge äusserer Hemmnisse. Man kann voraussetzen, dass unmittelbarer Contact des Gewebes und der Ernährungsflüssigkeit die Proliferation anregt. Die Beschaffenheit der Gefässwand, des Bindegewebes im erwachsenen Organismus hindert für gewöhnliche Verhältnisse den unmittelbaren Contact. Ferner liegt ein Wachs-

thumshinderniss in dem Druck, den die einzelnen Theile der Gewebe auf einander ausüben. Beide Hemmungsvorrichtungen der Proliferation werden durch Verwundungen aufgehoben oder doch herabgesetzt. In erster Beziehung wirkt die Alteration der Gefässe, welche die betroffenen Gewebe unter andere Ernährungsbedingungen bringt, andrerseits wird durch die Verletzung einseitig der normale Gewebsdruck aufgehoben.

Gehen wir zur Betrachtung der feineren Vorgänge über, so ist eine nähere Besprechung der Wundheilung in gefässlosen Theilen (Cornea, Knorpel) nicht erforderlich, hier kann unter günstigen Bedingungen der traumatisch entstandene Substanzverlust durch Wucherung der ursprünglichen Gewebszellen ausgeglichen werden.

Die Wundheilung in gefässhaltigen Theilen gestaltet sich verschieden, je nach der Art wie die Vereinigung der in ihrem Zusammenhang getrennten Gewebspartien zu Stande kommt. Was man gewöhnlich Heilung *per primam intentionem* (Hunter's Heilung durch adhäsive Entzündung) nennt, ist nicht im eigentlichen Sinne eine unmittelbare Vereinigung (immediate union Macartney's); die Möglichkeit einer unmittelbaren Verwachsung der Wundränder ohne nennenswerthe Veränderung ist unzweifelhaft bei Continuitätstrennungen gefässloser Theile (z. B. epithelialer Lagen), für Wunden gefässhaltiger Gewebe ist ihr Vorkommen bestritten und jedenfalls sehr selten. Nach einer Verwundung gefässhaltiger Theile sind die getrennten Gefässe auseinander gerückt. Die Verklebung der Wundränder erfolgt hier zum Theil durch das zwischen dieselben ergossene Blut, aber auch durch Schwellung des mit Blut getränkten und entzündlich infiltrirten Bindegewebes der Wundfläche selbst. Für die Herstellung der definitiven Vereinigung kommt einerseits die Neubildung von Bindegewebe in Betracht, welche von den ursprünglichen Gewebszellen (Bindegewebszellen) ausgeht. Im Bindegewebe der Wundränder verliert die Grundsubstanz ihre Streifung, sie nimmt eine gallertartige Beschaffenheit an, durch Proliferation der Bindegewebskörper und Einwanderung farbloser Blutkörper bildet sich ein an zunächst runden, später spindelförmigen Zellen reiches Gewebe (Granulationsgewebe), aus dem schliesslich fibrilläres Bindegewebe (Narbengewebe) hervorgeht. Bei der Heilung per primam intentionem erreicht diese Gewebsneubildung stets nur geringen Umfang.

Die Herstellung der Circulation erfolgt nach Thiersch in der oben angegebenen Weise, indem Blutplasma durch die gelockerte Gefässwand hindurchtritt, zwischen den Granulationszellen Kanäle bildet, welche mit anderen auf dieselbe Weise gebildeten Bahnen in Zusammenhang treten. Nach Anderen findet auch bei der Wundheilung die Neubildung der Gefässe ausschliesslich nach dem Schema der Sprossenbildung statt. Nach Thiersch dagegen wandeln sich die Capillaren bald nach der Verletzung durch Wucherung ihrer Kerne in solide Zellstränge mit intercellulären Bahnen um. Uebrigens geht der grösste Theil der neugebildeten Blutbahnen wieder zu Grunde.

Die Resultate von Thiersch sind an Injectionspräparaten gewonnen worden; selbst gegenüber der vollendetsten Injectionstechnik kann der Einwand erhoben werden, dass durch den Injectionsdruck künstliche Bahnen geschaffen werden, gerade für entzündete Theile wird allgemein die geringe Resistenz der Gefässwand anerkannt.

Gegenüber diesem Einwand ist es am Ort, hier zu erwähnen, dass Verfasser bei der Anwendung einer anderen Methode zu gleichartigen Resultaten gelangt ist. Es wurden die Heilungsvorgänge an der Zunge und Schwimmhaut des Frosches untersucht, theils durch möglichst lange fortgesetzte directe Beobachtung der aufgespannten verwundeten Zunge (durch das Ausspannen wurde die Heilung natürlich wesentlich beeinträchtigt), theils durch Untersuchung in gewissen Zeitabständen, während welcher die Zunge nicht aufgespannt war. Gewöhnlich sehr bald nach dem Beginn der Auswanderung weisser

Blutkörper sind die ersten Anfänge intercellulärer Blutbahnen zu beobachten. Die rothen Blutkörper werden von den Gefässen aus der Nachbarschaft der Wunde (vorzugsweise Capillaren und Uebergangsgefässe) in dicht zusammengedrängten (meist zugespitzten) Säulen langsam in das Gewebe vorgetrieben. Dass die Bahn für diese Säulen bereits durch Plasmaströme gebrochen ist, erkennt man daraus, dass einzelne rothe Blutkörperchen, die sich loslösen, zuweilen durch offenbare Kanäle in benachbarte Blutgefässe gelangen. Am besten lässt sich dies Vorrücken der Blutkörperchensäulen im jungen Granulationsgewebe erkennen, hier hat man nicht selten Gelegenheit zu sehen, wie die Blutsäule an eine Lücke gelangt oder an eine Stelle, wo die Granulationszellen weniger dicht liegen, sie breitet sich dann zu einem hämorrhagischen Herde aus, um jenseits dieser Stelle (wenn die Lücke nicht zu gross war) in der beschriebenen säulenartigen Anordnung weiter zu rücken. Die Auspressung der Blutkörperchensäulen erfolgt unter der Einwirkung des erhöhten Blutdruckes auf die veränderte Gefässwand. Ist der Widerstand der Gewebe in der Umgebung der Gefässe zu gross, so bleiben die per diapedesin ausgetretenen rothen Zellen an der Aussenwand der Gefässe liegen, ist dagegen das Gewebe noch sehr weich, so bilden sich hämorrhagische Herde. Zwischen beiden Extremen hält das Granulationsgewebe die Mitte und gewährt die Möglichkeit für ein langsames aber stetiges Vorrücken säulenartiger Blutkörperchenaggregate in durch Plasmaströme (und Wanderzellen?) vorbereiteten Bahnen.

Bis zur Entwicklung einer deutlichen Gefässwand an diesen Blutkanälen konnte der Process nicht verfolgt werden. Schon aus der Zahl der intracellulären Bahnen und aus ihrer unregelmässigen Vertheilung lässt sich schliessen, dass keineswegs die sämmtlichen so entstandenen Bahnen sich in dauernde Gefässe umwandeln, ja es ist sogar möglich, dass diese intracellulären Blutbahnen überhaupt nicht zur wirklichen Gefässbildung führen, sondern gleichsam eine provisorische Vascularisation darstellen, während die definitive durch Sprossung von den alten Gefässen erfolgt.

Der Verlauf der Wundheilung hängt, auch bei Voraussetzung gleicher Regenerationsfähigkeit der verletzten Gewebe, von verschiedenen Bedingungen ab. Form und Ausdehnung der Wunde kann die rasche Vereinigung des Getrennten begünstigen oder hindern. Im Wesentlichen bleiben sich dabei die Neubildungsvorgänge gleich, es wird je nach der Grösse des auszufüllenden Raumes die Lücke durch gefässhaltiges Bindegewebe ausgefüllt, während die Bedeckung der Oberfläche unter günstigen Bedingungen durch Ueberwachsen des Epithels über das junge Bindegewebe erfolgt. Verändert wird der Gang der Heilung durch das Hinzutreten von Eiterung; in demselben liegt immer ein störendes, den Abschluss verzögerndes Moment. Die Verbindung von Eiterung und Granulationswucherung stellt sich als ein Kampf dar zwischen der eiterungerzeugenden Schädlichkeit und der regenerirenden Gewebsneubildung. Fällt die Entscheidung zu Gunsten der letzteren aus (wie es in der Regel der Fall ist), so liegt der als Heilung *per secundam intentionem* bezeichnete Vorgang vor, für den bei der weiten Verbreitung von Schädlichkeiten, die Eiterung erzeugen (Eiterbacterien), namentlich klaffende Wunden günstige Vorbedingungen bieten. Vor allgemeiner Annahme der aseptischen Wundbehandlung trat fast nach jeder Verwundung, bei welcher directe Vereinigung der Ränder ausgeschlossen war, Eiterung ein. Am 2. bis 3. Tage nach der Verletzung sondert die Wundfläche dünne, blutig-seröse Flüssigkeit ab, allmählich mischen sich immer reichlicher farblose Blutkörper bei, die Absonderung nimmt den Charakter des Eiters an. Mit dem Beginn der Eiterung stossen sich bei normalem Vorgang der Heilung nekrotisch gewordene Theile der Wundränder ab (diese zusammen mit eingetrockneten Wundsecreten stellen den Schorf dar). Nach der Losstossung nimmt die Wundfläche ein reineres Aussehen an, am 4. bis 5. Tage bilden sich unter fortdauernder Eiterung warzige Vorragungen (Granulationen). Das neugebildete Zellenlager lässt zwei Schichten erkennen, die oberflächliche besteht aus dichtgedrängten (meist mehrkernigen) Zellen, die locker in einer schleimigen Grundsubstanz liegen,

die Zellen der zunächst darunter gelegenen Schicht sind grösser, ihre Grundsubstanz ist fester. Nach Thiersch finden sich in dieser Schicht plasmatische Kanäle, während sie in der oberen Schicht fehlen (sogenannte pyogene und plasmatische Schicht).

Das Granulationsgewebe bietet entsprechend den Stadien der Heilung verschiedene Structur. Anfangs besteht es aus gehäuften Rundzellen, denen die ursprünglichen Gewebselemente der Wundgegend beigemischt sind, später nehmen die Rundzellen Keulenform, Sternform, Spindelform an, während gleichzeitig das Gewebe durch neue Gefässbahnen vascularisirt wird. Die Circulation in den neugebildeten Capillaren ist übrigens, besonders nach der Wundoberfläche zu, keine regelmässige, häufig findet sich in ihnen Stase, wahrscheinlich findet auch aus ihnen noch längere Zeit Emigration statt; manche Capillaren sind von farblosen Zellen vollgepfropft. Weiterhin nehmen immer mehr Zellen gestreckte Form an, die Grundsubstanz wird fester, fasriger, zahlreiche neugebildete Gefässe gehen (durch den Druck des sich retrahirenden Gewebes) zu Grunde. Schliesslich bildet sich auf diese Weise ein fibrilläres gefässärmeres Gewebe, welches weiterhin sich noch beträchtlicher zusammenzieht und mehr und mehr gefässarm wird (Narbe).

Das Vorkommen von Lymphgefässen ist für das Granulationsgewebe noch nicht sicher nachgewiesen, ebensowenig wissen wir über die Art, in welcher sich die Lymphcirculation der verletzten Gewebe wieder herstellt.

Die Granulationen sind, wie aus dem Gesagten hervorgeht, sehr zarte Gewebe, es ist daher begreiflich, dass sie durch schädliche Einflüsse leicht krankhafte Veränderungen erleiden. Durch Circulationsstörungen kann sich Anämie, Hyperämie, Hämorrhagie, Oedem der Granulationen entwickeln; durch stürmische Emigrationsvorgänge aus alten und neugebildeten Gefässen eitrige Schmelzung; eine fungöse Wucherung der Granulationen, die sich als ein Ausbleiben der Umwandlung in festeres Bindegewebe bei fortdauernder Wucherung charakterisirt, wird als *Caro luxurians* bezeichnet. Diese Abnormität tritt namentlich an mechanisch oder chemisch gereizten Wunden auf und wird begünstigt durch Verhältnisse, welche die epitheliale Ueberhäutung von den Rändern her erschweren. Wie Rindfleisch nachgewiesen hat, erinnert die Structur der Caro luxurians häufig an Lymphfollikel; nicht selten trifft man Riesenzellen in den fungösen Granulationen. Durch Coagulation von Eiter auf der Wundfläche und durch Nekrose an der Oberfläche entsteht die als diphtheritische Wunderkrankung bezeichnete Veränderung. In seltenen Fällen (vom Verfasser mehrfach bei Pyämischen gefunden) bilden sich Croupmembranen, welche in ihrer Structur den auf Schleimhäuten vorkommenden gleichen. Mit solchen Auflagerungen nicht zu verwechseln sind die speckartigen Belege, welche sich manchmal auf alten Substanzverlusten bilden, sie bestehen aus ödematösem gefässarmen Spindelzellengewebe.

Wir müssen gegenwärtig annehmen, dass bereits jede mit stärkerer Eiterung stattfindende Wundheilung durch Einwirkung von Mikroorganismen beeinflusst ist. Lediglich auf der leichteren Möglichkeit der Infection beruht der vielfach hervorgehobene verschiedenartige Heilungsverlauf bei subcutanen und äusseren Wunden (z. B. complicirte und uncomplicirte Fractur), wie er vor allgemeiner Einführung des antiseptischen Verbandverfahrens häufig beobachtet wurde; seit das letztere zur Geltung gelangte, sieht man oft genug auch äussere, aber aseptisch gehaltene Wunden ohne Eiterung heilen; und zwar selbst dort, wo erhebliche Gewebsdefecte vorliegen, sodass die Wundränder nicht unmittelbar verheilen können, sondern erst durch eine breitere Schicht neugebildeten Flickgewebes verbunden werden.

§ 3. **Neubildung einiger besonderer Formen des Bindegewebes.** Die Endothelien sind mit dem Bindegewebe auf das Engste verbunden. Die Neu-

bildung von Endothelien ist daher eine Theilerscheinung der hypertrophischen und regenerativen Bindegewebsneubildung. Namentlich ist das Endothel auch betheiligt bei den Verdickungen, wie sie an der Gefässintima, an den Ueberzügen seröser Höhlen vorkommen. Manchmal ist sogar die Endothelwucherung das Vorwaltende (z. B. an feinzottigen Vegetationen der Gelenkhöhlen).

Die Neuroglia besteht aus feinkörniger (nach Härtung in Chromsäure fein netzförmiger) Grundsubstanz, in welcher rundliche, spindelförmige und verästelte Zellen liegen, sie findet sich im Gehirn, dem Rückenmark, den Sinnesnerven, der Retina und der Nebenniere, nur in diesen Gegenden kann daher von Neubildung der Neuroglia die Rede sein. Die Neubildung tritt nicht selten als Hypertrophie in diffuser Verbreitung auf (sogenannte Sklerose). Die Neuroglia wird dabei zellreicher, die Grundsubstanz nimmt einen mehr fibrillären Charakter an. Während die nervösen Elemente der Centralorgane des Nervenapparates einer Regeneration wahrscheinlich nicht fähig sind, kommt eine regenerative Wucherung der Neuroglia entschieden vor, wenn sie auch in der Regel nicht ausreicht, um entstandene Substanzverluste völlig auszufüllen. Auch im Verlauf chronischer Entzündungen der genannten Organe spielt die Wucherung der Neurogliaelemente eine Rolle.

Neubildung von Fettgewebe. Die Fettzelle ist als eine mit Fett gefüllte Bindegewebszelle zu betrachten. Das aus den Gefässen in löslicher Form ausgetretene Fett schlägt sich in den Bindegewebszellen in Tropfenform nieder. Das Zellprotoplasma und der Kern der Zelle werden durch das aufgenommene Fett in die Peripherie der Zelle gedrängt. Die Hypertrophie von Fettgewebe kann theils auf Vergrösserung der normalen Fettzellen beruhen, theils auf Proliferation derselben; endlich ist sie (und wohl am häufigsten) darauf zurückzuführen, dass neugebildete Bindegewebszellen erst secundär durch Aufnahme von Fett den Charakter des Fettgewebes annehmen.

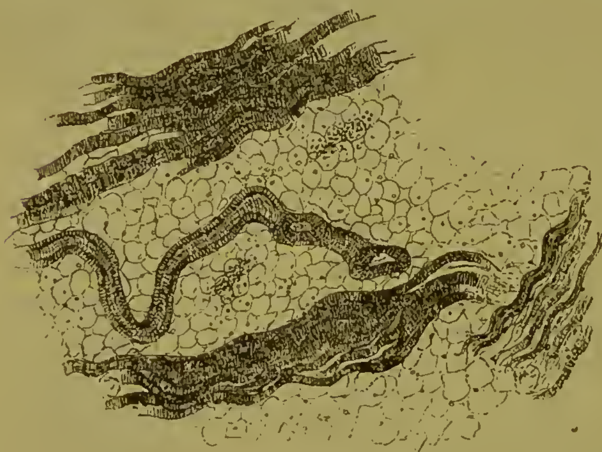


Fig. 40. 1:250. Hämatoxylinpräparat. Neubildung von Fettgewebe als Ersatz atrophischer Muskelsubstanz (Atrophia musc. lipomatosa).

Circumscripte Hypertrophie von Fettgewebe findet sich häufig in der Umgebung atrophischer Organe und Gewebstheile (also gleichsam ex vacuo), z. B. in der Umgebung geschrumpfter Nieren, im atrophischen Muskelgewebe, am subpericardialen Fett bei Atrophie des Herzfleisches. Allgemeine Hypertrophie des Fettgewebes tritt ein in Folge übermässiger Fettzufuhr (Mastung). Hier wird ein grosser Theil des Bindegewebes (z. B. das intermuskuläre) in Fettgewebe umgewandelt.

Die Neubildung elastischen Gewebes findet sich als Theilerscheinung hypertrophischer Vorgänge an normaler Weise mit elastischem Gewebe gemischtem Bindegewebe, namentlich an der Innenhaut der Arterien, in der Haut (bei Sklerodermie). Die Vorgänge bei dieser hypertrophischen Neubildung von elastischem Gewebe sind ebensowenig genau bekannt wie die Entwicklung der normalen elastischen Fasern.

Neubildung des lymphatischen Gewebes. Das lymphatische Gewebe (adenoides, cytogenes Bindegewebe) besteht aus einem netzartig angeordneten (aus verzweigten Zellen oder einfachen Fasern zusammengesetztem) Balkenwerk, in dessen Maschen Rundzellen abgelagert sind. Es liegt auf der

Hand, dass ein solches Gewebe als eine besondere Form des Bindegewebes aufgefasst werden muss.

Wenn man die Neubildung des cytogenen Gewebes in das pathologische Schema unterbringen will, tritt es recht hervor, wie wenig scharf die Grenze zwischen der Entzündung, der hypertrophischen Neubildung und den Geschwülsten gezogen werden kann. Entzündliche Vorgänge verlaufen fast regelmässig mit hyperplastischen Vorgängen am lymphatischen Gewebe. Der Reiz gewisser Infectionsstoffe ruft gerade an lymphatischen Organen ganz charakteristische Veränderungen hervor, die man mit ebenso gutem Rechte zu den Entzündungen wie zu den einfachen Hyperplasien oder endlich zu den geschwulstartigen Neubildungen rechnen kann (z. B. typhöse Lymphome).

Bei der Hyperplasie lymphatischen Gewebes sind die Zellen zuweilen einfach vergrössert (leichtere Grade entzündlicher Lymphdrüsenschwellung), meist besteht jedoch lebhafte Zellproliferation, wobei in manchen Fällen die Wucherung der Rundzellen vorwiegt, während sich in anderen das Fasergerüst betheiligt. Die Zellneubildung erfolgt durch karyomitotische Theilung der Lymphzellen, dieselbe tritt oft besonders in herdförmiger Verbreitung in den Lymphknoten auf (Keimcentren, Flemming).

DRITTES CAPITEL.

Neubildung von Knorpel und Knochengewebe.

Literatur. Flourens, Théorie expériment. de la formation des os. 1847. — Virchow, Arch. I. S. 136; V. S. 172. — H. Meyer, Müller's Arch. 1849. S. 292. — H. Müller, Ueber die Entwickl. d. Knochensubstanz. 1858. — Volkmann, Virch. Arch. XXIV. S. 512. — Gegenbaur, Jen. Zeitschr. 1863. S. 1; III. S. 54. — Neumann, Arch. d. Heilk. XI. S. 414. — Redfern, Monthl. journal f. med. scienc. 1853. — Maas, Tagebl. der Naturf.-Vers. 1872. S. 171. — Kölliker, Würzb. Verhandl. 1873. Bd. II. — Levschin, Mél. biol. VIII. — Wegner, Virch. Arch. LV. S. 11. — Ruge, Virch. Arch. XLIX. S. 287. — J. Wolff, Arch. für klin. Chirurg. IV. S. 183; XIV. S. 270. — Schleicher, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878, 23. — Strasser, Morphol. Jahrb. V. S. 240. — Bruns, Arch. für klin. Chirurg. XXVI. S. 661. — Bidder, Langenb. Arch. XXII. S. 155. — F. Busch, Berl. klin. Wochenschr. XVI. S. 39. — Jakimovitsch, D. Ztschr. f. Chirurgie. XV. S. 20. — Rigal et Vignal, Arch. de physiol. 1881. p. 554. — Kassowitz, Die normale Ossification und die Erkrankungen u. s. w. Wien 1881. — Leopold, Virch. Arch. LXXXV. S. 283. — J. Wolff, Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chirurgie. XIII. Congr. 1884. S. 10. — Maas, Arch. f. klin. Chir. XX. — Krafft, Z. Histologie des Callus, Beitr. z. path. Anat., red. v. Ziegler u. Nauwerck I. — Rénaut (Knochenbildende Function des Knochenmarks), Gaz. méd. de Paris. III. 2.

§ 1. Das pathologisch neugebildete Knorpelgewebe entspricht den drei physiologischen Formen des Knorpels, dem Hyalin-, Netz- und Faserknorpel. Nicht selten finden sich alle Formen neben einander. Am häufigsten ist übrigens die Neubildung des Hyalinknorpels.

Das Knorpelgewebe entsteht theils aus physiologischem Knorpel durch Proliferation der Knorpelzellen und Ausscheidung neuer Grundsubstanz, in anderen Fällen geht jedoch der Knorpel aus dem Bindegewebe hervor, indem die Bindegewebszellen sich theilen und vermehren, sich endlich in Knorpelzellen umwandeln, während die Grundsubstanz hyalin und chondrinhaltig wird. Dass dem fötalen Knorpel eine weit höhere und selbständigere Proliferationsfähigkeit als dem erwachsenen zukommt, ist durch die Transplantationsversuche von Zahn und Leopold nachgewiesen. Die Regeneration des Knorpels geht am häufigsten vom Perichondrium aus, ferner von den ursprünglichen Knorpelzellen, ausserdem kann sich das benachbarte Bindegewebe bei der Heilung der Knorpelwunde betheiligen. Auch die wuchernden Knorpelzellen können sich in gewöhnliche, spindelförmige Bindegewebskörper

umwandeln, während die Grundsubstanz erweicht. Auf diese Weise entsteht an der Stelle der Verletzung eine bindegewebige Narbe, welche aber wahrscheinlich nachträglich in Knorpelgewebe transformirt werden kann. Durch das Hineinwuchern des gefässhaltigen Bindegewebes wird der Knorpel während der Heilung vascularisirt, später gehen die Gefässe wieder zu Grunde.

Durch Beobachtungen an den Knorpeln von Batrachiern wies Schleicher nach, dass auch für die Theilung der Knorpelzellen das im ersten Capitel dieses Abschnittes besprochene Schema der indirecten Kerntheilung (unter Bildung der Kernfiguren) gültig ist.

Die Bildung der Knorpelgrundsubstanz erfolgt, wie die Untersuchungen von Strasser ergaben, durch Umwandlung des Zellprotoplasma.

Die Hypertrophie des Knorpels kommt circumscript als Ecchondrose (am Gelenkknorpel, an den Rippenknorpeln) vor, ferner hat der Knorpel Antheil an der Bildung der dendritischen Vegetationen, die sich als der Gelenkfläche gestielt aufsitzende stecknadelkopf- bis wallnussgrosse Körper darstellen, deren Stiel gefässhaltiges Bindegewebe ist. Diese Vegetationen können verkalken, verknöchern, ihr Stiel kann losgetrennt werden und sie stellen dann die sogenannten freien Gelenkkörper (Gelenkmäuse) dar.

Als diffuse Hypertrophie tritt die Knorpelneubildung am Gelenkknorpel auf, der dem normalen Druck der mit ihm in Contact stehenden entsprechenden Gelenkfläche entzogen ist (z. B. bei Contracturen im Kniegelenk).

§ 2. Die Neubildung von Knochengewebe. Auch für die pathologische Knochenneubildung lassen sich analoge Hauptformen wie für die Bindegewebsneubildung im Allgemeinen unterscheiden. Eine Hypertrophie der Knochen kommt am ganzen Skelet oder nur auf Theile desselben beschränkt beim totalen oder partiellen Riesenwuchs vor; ausserdem wird Hypertrophie einzelner Knochen auch im Anschluss an fortgesetzte entzündliche Irritation (als Elongatio ossium und Hyperostosis benannt) beobachtet. Die Knochenneubildung mit Tendenz zur Regeneration tritt bei der Heilung von Fracturen auf; auch den productiven Entzündungen gleichartige Processe kommen am Knochengerüst nicht selten vor und von dieser Form pathologicher Knochenneubildung führen gewisse Uebergänge zur geschwulstartigen Wucherung der Knochengewebe. In der zuerst berührten Richtung ist auf die knochenbildenden entzündlichen Vorgänge im Knochengewebe und am Periost (Osteosklerose und ossificirende Periostitis) zu verweisen und weiter schliessen sich gewisse metaplastische Knochenneubildungen im intermuskulären Gewebe (Exercirknochen, ossificirende Myositis), in der Gefässwand, im Bindegewebe verschiedener Organe an, die zum Theil direct auf irritirende Veranlassungen zurückgeführt werden können. Den Uebergang zu den Geschwülsten stellen durch ihr umschriebenes Auftreten ausgezeichnete Auswüchse am Knochen (Exostosen) dar, die zum Theil auch in ihren ätiologischen Bedingungen besondere Verhältnisse bieten. Gewisse knöcherne Exostosen entstehen zwar in Folge örtlicher Reizung (nach Trauma, Druck, durch Localisation von Allgemeininfection wie bei der Syphilis); eine scharf abgegrenzte, oft an zahlreichen Knochen auftretende durch knorpelige Bestandtheile ausgezeichnete Form (*Exostosis cartilaginea*) entwickelt sich dagegen auf Grund einer angeborenen Anlage. Wir kommen auf diese Knochenneubildung bei Besprechung des Osteoms zurück.

Die Histogenese der unter pathologischen Bedingungen auftretenden Knochenneubildung lässt Uebereinstimmung mit dem physiologischen Typus erkennen. Die für den letzteren streitigen Fragen drängen sich dementsprechend auch bei der pathologischen Knochenbildung auf.

Die Neubildung von Knochengewebe beginnt mit dem Auftreten eigenthümlicher Zellen, der Osteoblasten (Gegenbaur), entweder im Bereiche

des Knorpels: enchondrale Ossification; oder im Bindegewebe: perichondrale und periostale Ossification; im intermuskulären Bindegewebe oder in anderen nicht mit dem Knochen direct zusammenhängenden Bindegewebslagen: metaplastische Verknöcherung. Für die Knochenneubildung im Knorpel gilt im Allgemeinen die Annahme, dass die Osteoblasten aus einer Wucherung der inneren Schicht des Perichondrium aus rundlichen mit feinen Ausläufern versehenen Zellen (osteogenes Gewebe) hervorgehen, welche anfangs an der Oberfläche des durch Kalkablagerung und Wucherung seiner Zellen veränderten Knorpels liegen und dann unter Auflösung des letzteren mit gleichzeitigem Hineinsprossen neugebildeter Gefässe in denselben eindringen. An den Wänden der durch Zerfall der Knorpelzellen gebildeten Hohlräume ordnen sich die Osteoblasten epithelartig an, weiterhin tritt zwischen den letzteren eine Grundsubstanz auf, von faseriger Structur (osteoides Gewebe) oder homogen nach Art der Knorpelgrundsubstanz (Knochenknorpel); durch Ablagerung von Kalksalzen entstehen aus der Grundsubstanz die Knochenlamellen, während die Osteoblasten unter Bildung von Ausläufern sich in die sternförmigen Knochenzellen umwandeln. Ausser dieser Form enchondraler Verknöcherung, bei welcher das ursprüngliche Knorpelgewebe durch das neugebildete Knochengewebe (neoplastische Ossification) ersetzt wird, kommt wahrscheinlich auch unter pathologischen Verhältnissen eine directe Umwandlung von Knorpelgewebe in Knochengewebe vor, wobei die durch Wucherung der Knorpelzellen entstandenen Zellen die Rolle der Osteoblasten übernehmen, die Knorpelgrundsubstanz sich direct in die Knochenlamellen umwandelt (sogenannte metaplastische enchondrale Ossification). Die Zellen des Knochenmarkes entstehen wahrscheinlich aus dem Theil des osteogenen Gewebes, der nicht zu Osteoblasten verwendet wird; doch wird auch behauptet, dass die Markzellen zum Theil Abkömmlinge der wuchernden Knorpelzellen seien. Die enchondrale Ossification kommt unter pathologischen Bedingungen namentlich bei den oben berührten knorpelig vorgebildeten Exostosen vor, ferner kann sie bei der Regeneration von Knochengewebe betheiligt sein (Fracturheilung, Ersatz nach Nekrose oder entzündlicher Einschmelzung von Knochengewebe); die Verknöcherung in den Knorpeln älterer Individuen (Kehlkopf, Rippenknorpel) erfolgt wahrscheinlich nach dem Schema der ebenberührten metaplastischen Ossification und das Gleiche gilt für die Verknöcherung in manchen Knorpelgeschwülsten.

[Für die Verknöcherung des Hufknorpels beim Pferde (eines dem der dritten Phalange des menschlichen Fingers entsprechenden Knochens beiderseits aufsitzenden, für die Function des Pferdehufes ausserordentlich wichtigen Ergänzungsknorpels) glaubt Verfasser mit Sicherheit nach H. Müller, Waldeyer u. A. den unmittelbaren Uebergang der Knorpelzellen in Knochenzellen nach lebhaften Wucherungsvorgängen in ersteren, ganz nach dem Schema der oben beschriebenen metaplastischen enchondralen Ossification, nachgewiesen zu haben; vergl. Abschnitt der mikroskopischen Untersuchung in Lungwitz, Beitrag zur Verknöcherung der Hufknorpel beim Pferde, Deutsche Zeitschrift für Thiermed. Bd. XIV, S. 34. J.]

Die Verknöcherung im Bindegewebe kann sich in der Weise darstellen, dass die faserige Grundsubstanz verkalkt, während die Bindegewebszellen sich in sternförmige Knochenzellen umwandeln; auf dieser Veränderung beruht zum Beispiel die Verknöcherung in Sehnen, in der Arterienwand, im intermuskulären Bindegewebe; andrerseits kann diese Bildung grobfaserigen Knochengewebes, zum Beispiel bei der Knochenneubildung im Anschluss an Fracturen, einen provisorischen Charakter haben; das typische Knochengewebe entsteht ganz in der Weise der enchondralen Ossification aus epithelartig angeordneten Osteoblastenlagen, welche aus der osteogenen Schicht des Periostes oder aus den Zellen des Knochenmarkes hervorgehen. Die Resorption von Knochen-

gewebe, die bei der pathologischen Knochenneubildung wie bei der physiologischen von erheblicher Bedeutung ist, erfolgt mit dem Auftreten vielkerniger Riesenzellen (Osteoklasten, Kölliker), welche an den Rändern des schmelzenden Knochens in rundlichen Ausschnitten des letzteren liegen (lacunäre Resorption).

Bei der Heilung von Fracturen lässt sich, wie Krafft nachgewiesen hat, bereits am zweiten Tage nach der Verletzung an den Zellen der Knochenhaut Karyomitose erkennen, auch die Endothelien der Blutgefässe wuchern. Am vierten Tage ist in der Nähe der Fracturstelle bereits die Umwandlung der Osteoblastenschicht des Periostes in gefässreiches Keimgewebe nachzuweisen; weiterhin differenziren sich in Form von Herden und Balken die Anlagen des Knochengewebes von den als Knochenmark persistirenden Theilen des Keimgewebes. Vorzugsweise erscheint hier die Anlage zunächst als osteoides Gewebe mit faseriger Grundsubstanz, daneben kommt aber neugebildetes Knorpelgewebe vor, welches jedoch meist bald durch Knochengewebe ersetzt wird. Neben dem bei der Fractur zerrissenen Periost kann auch das Bindegewebe der benachbarten Muskeln und Fascien an der Knochenneubildung Theil nehmen. Die von der Knochenhaut (unter eventueller Betheiligung des Bindegewebes der Umgebung) gebildete, die Fracturenden umfassende Neubildung wird als „äusserer Callus“ benannt; die neugebildete Knochenmasse zwischen den Bruchrändern (intermediärer Callus) stammt wahrscheinlich auch von der Knochenhaut, während der die Markhöhle ausfüllende Zapfen aus den wuchernden Zellen des Knochenmarkes hervorgeht (innerer, myelogener Callus). Der grösste Theil des gebildeten Callus wird, nachdem die feste Verbindung der Bruchenden hergestellt ist, durch lacunäre Einschmelzung wieder zurückgebildet; die frische Fracturstelle zeigt oft umfängliche Verdickung in Folge der ausgedehnten Calluswucherung; in Folge von Resorption der für die stützende Function des Knochens nicht dauernd in Anspruch genommenen Knochenbalken bleibt schliesslich an der Fracturstelle nur eine geringe Verdickung zurück. Natürlich verhalten sich die Einzelfälle je nach den besonderen Bedingungen verschieden; von erheblicher Bedeutung ist namentlich die Verschiebung der Bruchenden. Heilen die letzteren unter dauernder Dislocation zusammen, so ändert sich auch die Architectur des alten Knochengewebes durch die veränderten statischen Verhältnisse; die der Belastungsrichtung entsprechenden Knochenbalken werden verdickt, die nicht in Anspruch genommenen verfallen der Einschmelzung (J. Wolff).

VIERTES CAPITEL.

Neubildung von Muskel- und Nervengewebe.

Literatur. 1. Muskeln: O. Weber, Virch. Arch. VII. S. 115; XXXIX. S. 216. — Perc-
Billroth, Virch. Arch. VIII. S. 433. — Deiters, Arch. f. Anatom. 1861. S. 393. — Pere-
meschko, Virch. Arch. XXVII. S. 116. — Colberg, Deutsche Klinik. 1864. S. 51. — Neu-
mann, Arch. f. mikr. Anat. IV. S. 323. — Zenker, Ueber d. Veränd. d. willk. Musk. im Ab-
dominaltyphus. 1864. S. 51. — Waldeyer, Virch. Arch. LV. S. 77. — J. Arnold, Virch. Arch.
XXXIX. S. 270. — Durante, Wien. med. Jahrb. 1871. — Heidelberg, Arch. f. exp. Pathol.
VIII. S. 335. — Aufrecht, D. Arch. für klin. Med. XXII. S. 33. — Kraske, Die Regener.
willk. Muskelfasern. Halle 1878. — Erbkam, Virch. Arch. LXXIX. S. 49. — Jakimovitsch,
Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879. 50. — Stilling u. Pfitzner (Regener. glatter Muskel-
fasern), Arch. f. mikr. Anatomie. XXVIII. — Paneth, Sitzungsber. d. k. k. Acad. d. W. Wien
1885. S. 57. — Leven, Experimentelle Unters. über Regeneration quergestreifter Muskeln,
Halle 1887. — Tizzoni, Gaz. degl. ospit. 1885. p. 243. — Ritschl, Heilung von Wunden d.
Magendarmkanals etc. Diss. Göttingen. 1886. — Busachi, Neubild. v. glattem Muskelgewebe,
Beitr. z. pathol. Anat., red. v. Ziegler u. Nauwerck. IV. H. 1888.

2. Nerven: Flourens, Ann. d. scienc. nat. 1828. XXXIII. — Nasse, Müller's Arch. 1839. S. 405. — Waller, Müller's Arch. 1852, S. 392. — Führer, Arch. f. phys. Heilk. 1856. S. 248. — Philippeaux et Vulpian, Gaz. méd. 1860. 27. — Hjelt, Virch. Arch. XIX. S. 352. — Remak, Virch. Arch. XXIII. S. 441. — Schiff, Arch. f. gemeinsch. Arb. II. S. 413. — Hertz, Virch. Arch. XLVI. S. 251. — Erb, D. Arch. f. klin. Med. V. S. 42. — Benecke, Virch. Arch. LV. S. 496. — Neumann, Arch. f. mikr. Anat. XVIII. — Aufrecht (s. oben). — Korybutt-Dazkiewiscz, Degen. u. Regen. d. Nerven. Strassb. Diss. 1878. — Gluck, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879. S. 672; Berl. klin. Wochenschr. 1880. Nr. 16. — Falkenheim, Zur Lehre von der Nervennaht. Königsberg. Diss. 1881. — Eichhorst, Virch. Arch. LIX. — Hillebrand, Versuche über Neuroplastik. Rostock. 1881. — Tillmanns, Arch. f. klin. Chirurgie. XXVII.

§ 1. **Neubildung von Muskelgewebe.** Sowohl an den quergestreiften als an den glatten Muskeln kommt Neubildung vor, als Regeneration und sehr häufig in Form der Hypertrophie.

Die Regeneration von Muskelgewebe schliesst sich an durch Verwundung hervorgerufene Substanzverluste an, oder sie erfolgt zum Ausgleich durch Degeneration erzeugter Defecte. Sind die dem Substanzverlust benachbarten Muskelkörperchen zerstört, so wird derselbe lediglich durch Narbengewebe ersetzt, schon aus diesem Verhalten muss geschlossen werden, dass die Neubildung von Muskelfasern von den Muskelkörperchen ausgeht. Bei Muskelwunden disponirt das in Folge der Contractilität der Muskelsubstanz eintretende Klaffen zur Heilung per secundam intentionem. Die der Wundfläche nahe gelegenen Fasern degeneriren dabei stets, die contractile Substanz tritt häufig aus den Sarcolemmschläuchen aus und wandelt sich in homogene Schollen oder in Detritus um. Die Granulationsbildung erfolgt rasch, durch die Vernarbung bildet sich zwischen den getrennten Muskelflächen ein fibröses Gewebe. In Organen, wo durch die Anordnung der Muskulatur das Klaffen verhindert wird (Zunge), erfolgt leichter prima intentio. In seltenen Fällen findet ein allmähliches Hineinwachsen der durchschnittenen Muskelfasern in das Narbengewebe hinein statt, sodass sich schliesslich von beiden Seiten her die Muskelfasern erreichen. Viel häufiger erfolgt Regeneration von Muskelfasern nach degenerativen Substanzverlusten, wie sie die Körpermuskulatur bei schweren Allgemeinkrankheiten (Typhus, Trichinose) erleidet. Hier erfolgt die Regeneration wahrscheinlich durch Proliferation der Muskelkörperchen und Umwandlung derselben in Muskelfasern. Die Hypertrophie quergestreifter Muskelfasern, wie sie durch physiologische Ursachen (Uebungshypertrophie) und unter pathologischen Bedingungen (Herzhypertrophie bei Circulationsstörungen, Hypertrophie willkürlicher Muskeln bei Nervenkrankheiten) häufig beobachtet wird, beruht zum Theil auf Massenzunahme der Primitivbündel, doch kommt auch hier Neubildung von Muskelfasern vor.

Nach Kraske's Darstellung schwellen nach Untergang der contractilen Muskelsubstanz die Muskelkerne (Muskelkörper) an, sie vermehren sich, nehmen spindelförmige Gestalt an (die noch zusammenhängenden Kerne bilden die sogenannten Muskelzellschläuche, Muskelplatten), durch Abspalten der Spindeln bilden sich neue Muskelfasern. Aufrecht untersuchte die Muskelveränderungen bei einem Fall subacuter Spinalparalyse; nach ihm führt die parenchymatöse und fettige Muskeldegeneration meist zur Regeneration, es bleibt nach Schwund des Detritus eine helle Grundsubstanz mit Muskelkernen zurück (protoplasmatische Muskelplatte), aus welcher ohne Betheiligung des Bindegewebes neue Muskelfasern entstehen. Die Karyomitose der Muskelkerne bei der regenerativen Muskelneubildung wurde von Tizzoni nachgewiesen und in der experimentellen Arbeit von Leven eingehend verfolgt. Die Regeneration beginnt mit starker mitotischer Kernvermehrung und Abspaltung der mit einem Protoplasmahofe umgebenen Kerne von der Faser.

Die Neubildung glatter Muskelfasern kommt als Regeneration und häufiger als Hypertrophie vor. Die letztere wird wie die durch ge-

steigerte Arbeitsleistung der willkürlichen Muskeln zum Theil durch physiologische Factoren hervorgerufen; hierher gehört die sehr bedeutende Zunahme der Muskulatur des Uterus in der Schwangerschaft, die nach der Entbindung rascher Rückbildung anheimfällt. Auch pathologische Verhältnisse veranlassen häufig die Hypertrophie glatter Muskelfasern, namentlich stellt sie (gleich der Herzhypertrophie) einen compensatorischen Vorgang dar, in Bezug auf krankhafte Störungen der Entleerung von der Ansammlung und Fortleitung von Flüssigkeiten dienenden Organen (Hypertrophie der Harnblasenmuskulatur bei Verengerung der Harnröhre).

Förster, J. Arnold u. A. behaupteten die Bildung glatter Muskelfasern aus embryonalen Bindegewebszellen. Durante sah Theilung einer glatten Muskelfaser. Jakimovitsch hat die Regeneration glatter Muskelfasern genau verfolgt und constatirt, dass dieselbe durch Theilung der alten Kerne (nach dem Typus indirecter Kerntheilung) und Auswachsen der Kerne zu neuen Fasern stattfindet. Die Regeneration glatter Muskelfasern am Magen des Triton wurde von Stilling und Pfitzner verfolgt; die Neubildung erfolgte durch karyokinetische Theilung der benachbarten Muskelfasern; für Heilung von Wunden des Magen-Darmkanals und des Uterus von Säugethieren wurde von Ritschl ebenfalls diese Regeneration von glatten Muskelzellen nachgewiesen.

§ 2. **Neubildung von Nervengewebe.** Durch Beobachtungen über das Verhalten durchschnittener Nerven, welche sich bei Gelegenheit zufälliger oder experimenteller Verwundungen ergaben, ist für die peripheren Nerven ein hoher Grad von Regenerationsfähigkeit erwiesen; dagegen ist die Möglichkeit einer Regeneration von Theilen des centralen Nervensystems nach durch Wunden oder krankhafte Zerstörungen erlittenen Verlusten durch Erfahrungen aus dem Gebiete der menschlichen Pathologie nicht zu begründen. Eine unmittelbare Vereinigung durchschnittener Nervenfasern, wie sie von Schiff für Fälle angenommen wird, in denen die Leitung bereits nach 8—14 Tagen hergestellt war, ist nur denkbar bei directer Berührung der durchschnittenen Nervenenden. In der Regel schliesst sich an die Continuitätstrennung eines Nerven (ausnahmslos bei fehlender Berührung der Wundränder und nach Excision) fettige Degeneration im peripheren Theil an, der Markcylinder zerfällt anfangs in gröbere Klumpen, die sich dann in feine Fetttröpfchen auflösen, um endlich ganz zu schwinden, die Axencylinder mit den zusammengefallenen Schwann'schen Scheiden können noch monatelang erhalten bleiben. Die Regeneration beginnt vom centralen Ende des durchschnittenen Nerven aus. Die neugebildeten Fasern stellen sich zunächst als platte graue Bänder dar, welche aus Axencylinder und Schwann'scher Scheide bestehen, während die Bildung des Markcylinders erst später erfolgt. Ob die Regeneration des peripheren Nerventheils durch Hineinwachsen der vom centralen Stumpf neugebildeten Fasern erfolgt oder ob auch die Reste der im peripheren Ende noch vorhandenen Elemente sich betheiligen, darüber besteht noch keine Sicherheit. Die Regeneration der entarteten Nerven durch Nervenneubildung vom centralen Stumpf aus wird um so mehr verzögert, je grösser das ausgeschnittene Stück ist, nach Excisionen über 5 Ctm. langer Stücke erfolgt keine Regeneration mehr. An sensiblen Nerven stellt sich im Allgemeinen die Function leichter her als an motorischen. Nach Nervenexcision treten zwar oft an den Stümpfen entzündliche Schwellungen auf, doch ist die Regeneration kein Product der Entzündung. Nach Quetschung der Nerven geht das Mark dieselben Veränderungen ein wie im durchschnittenen Nerven, doch persistiren die Achsencylinder (Erb).

Hjelt liess die regenerirten Nervenfasern aus Reihen spindelförmiger Bindegewebszellen des Endoneurium entstehen. Hertz schrieb auch hier den weissen Blutkörperchen eine regenerative Rolle zu. Gegenwärtig kann es als nachgewiesen gelten, dass jeden-

falls die regenerative Neubildung aus den alten Nervengebilden erfolgt. So fand Neumann, der an eingeschnürten Nerven experimentirte, sodass die bindegewebige Scheide und meist auch die Schwann'sche Scheide intact blieb, Zerfall des Marks und der Achsencylinder in protoplasmatisches Material, aus welchem sich die neuen Nervenfasern in Form blasser Bänder bildeten, welche dann periphere Markbekleidung und neue Schwann'sche Scheiden erhielten. Korybutt-Dazkiewiscz schreibt den Axencylindern die Regeneration zu. Aufrecht constatirte, dass sowohl Markscheide als Axencylinder zu Grunde gingen, die Neubildung erfolge von den Kernen der alten Fasern. Gluck sah an durchschnittenen Nerven eine Zwischenschicht von Granulationsgewebe, in welchem spindelförmige Zellen auftraten (Neuroblasten, ganglioforme Zellen), welche zu anfangs marklosen Fasern auswuchsen. Auf diese Weise soll auch bei der Resection und Transplantation von Nervenstücken die Einheilung derselben erfolgen.

FÜNFTES CAPITEL.

Neubildung von Epithelzellen.

Literatur. Thiersch, Der Epithelkrebs. 1865; Pitha-Billroth, Handb. I, 2. S. 531. — Waldeyer, Virch. Arch. XLI. S. 470. — F. A. Hoffmann, Virch. Arch. LI. S. 373. — J. Arnold, Virch. Arch. XLVI. — Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre. § 145. — Wadsworth u. Eberth, Virch. Arch. LI. S. 361. — Heiberg, Oesterr. Jahrb. 1871. H. 1. S. 7. — Klebs, Arch. f. exp. Pathol. III, 2. — Zielonko, Centralbl. f. d. medicin. Wissensch. 1873. 831. — Goldzieher, Ebend. 1874. — C. Friedländer, Ueber Epithelwucherung u. Krebs. Strassburg 1877. — Ostry, Karyokinese in entzündl. Neub. d. menschl. Haut. Zeitschr. für Heilk. 1883. IV. — Podwyssozki, Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der Drüsengewebe. Beitr. z. path. Anat. u. Physiol., red. von Ziegler u. Nauwerck, 1886. I. S. 259. — Tizzoni, Bullet. de scienz. med. di Bologna 1884. XIV. — Bizzozero u. Canalis (Epidermiszellen), Academia di Med. Turin. — Giovanni, Gaz. degl. ospitali. 1885. p. 164. — Nussbaum (Cornea), Sitz. d. Niederrh. Ges. f. Natur- u. Heilk. 1882/85. — Peters, Regeneration des Epithels d. Cornea. Diss. Bonn. 1885. — Somija, Regen. d. Epithels d. Cornea. Diss. Bonn. 1889. — Golgi (Nieren), Arch. per la scienz. med. VI. S. 347. — Foa e Rattone, Giorn. della Acad. med. di Torino 1885. S. 87. — Canalis (Leber), Gaz. delle Cliniche 1885. S. 129. — Bizzozero, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1886. Nr. 3. — Bockendahl (Trachealepithel), Arch. für mikr. Anat. XXIV. — Beltzow (Harnblase), Virch. Arch. XCVII. — Coën (Milchdrüse), Beitr. z. path. Anat., v. Ziegler u. Nauwerck. II. 1888. — Samuel (Die histogenetische Energie), Virch. Arch. CI. — Quincke u. Dättwyler, Verein Schlesw.-Holst. Aerzte. 1880. — Griffini u. Vassale (Magenschleimhaut), Beitr. z. path. Anat., von Ziegler u. Nauwerck. 1888. III. — Ribbert (Schilddrüse), Virch. Arch. CXVII. 1889.

Die Deckepithelien der Haut und der Schleimhäute sind im gesunden Körper einem fortwährenden Verbrauch ausgesetzt. Die Nothwendigkeit eines Ersatzes durch Neubildung, welche vorwiegend auf Theilung von Zellen der tieferen Lagen der betreffenden Zellstrata zurückgeführt wurde, ist schon lange anerkannt und zahlreiche neuere Untersuchungen haben nachgewiesen, dass diese Theilung durch Karyomitose eingeleitet wird. In welchem Grade durch die physiologische Function der Drüsen ein Verbrauch von Drüsenzellen stattfindet, ist noch nicht sicher zu entscheiden. Kerntheilungsfiguren in Epithelien normaler Drüsenzellen sind zwar an verschiedenen Orten nachgewiesen (im Pankreas des Hundes von Gaule — in der Leber des Schweines von Pfitzner, in Lieberkühn'schen Drüsen von Flemming), doch ist es möglich, dass dieser Befund auf Wachsthumsvorgänge zu beziehen ist. Nach Heidenhain, C. Schmidt, Ellenberger und Hoffmeister u. A. wird durch die normale Secretion der Drüsen keine wirkliche Regeneration durch Neubildung von Drüsenzellen hervorgerufen.

Die Thatsache der Regeneration von Deckepithelien im Anschluss an durch pathologische Bedingungen verursachte Zerstörung solcher Elemente war längst bekannt; über die Art der Neubildung gingen allerdings die Angaben der Autoren weit auseinander, namentlich wurde auch hier die Frage verhandelt, ob die Regeneration ausschliesslich durch

Theilung epithelialer Zellen stattfinden könne oder ob den Bindegewebszellen und ausgewanderten Leukocyten die Fähigkeit zur Umwandlung in epitheliale Deckzellen zukomme. Die Untersuchungen über die feineren Vorgänge bei der Ueberhäutung von Wunden (Thiersch, Waldeyer, F. A. Hoffmann, Eberth u. A.), namentlich auch die chirurgischen Erfahrungen über die Anheilung von auf Granulationsflächen gepfropften Hautstückchen (Transplantation von Reverdin) führten zur allgemeinen Anerkennung des Satzes, dass hier die Regeneration lediglich von den epithelialen Zellen ausgeht. Durch die neueren Untersuchungen hat diese Lehre auch für die Regeneration von Schleimhautepithel unter pathologischen Bedingungen Geltung erlangt. Der Nachweis der mitotischen Kerntheilungsfiguren bei der Regeneration von Deckzellen wurde durch neuere Untersuchungen in zahlreichen Fällen geführt und es ist durchaus zweifelhaft geworden, ob hier noch ein anderer Modus von Neubildung vorkommt.

Klebs kam auf Grund seiner Beobachtung der Epithelregeneration am lebenden Frosch zu der Ueberzeugung, dass nach grösseren Defecten ein Ersatz durch Sprossenbildung von den Epithelien in den tieferen Schichten des Wundrandes stattfinde unter gleichzeitiger directer Kerntheilung. Nach Mayzel sollen bei der Epithelregeneration der Cornea nach Trauma Karyokinese erst in den späteren Stadien auftreten, dagegen in den Epithelien am Rande des Substanzverlustes directe Kerntheilung stattfinden. Aehnliche Befunde erwähnt Drasch in Bezug auf die Regeneration des Epithels der Trachea. — Griffini fand an der Kehlkopfschleimhaut, nach experimentell erzeugten Substanzverlusten zunächst Neubildung von Pflasterepithel, das sich erst später in Cylinderepithel verwandelte. —

Die Zurückführung der Regeneration der Epithelien unter pathologischen Bedingungen auf karyomitotische Theilung erhielt durch neuere Untersuchungen mehr und mehr Stützen, so von Ostry, Coën, Giovanni u. A. für die Epidermis, von Simanowsky für das Epithel der Stimmbänder, von Bockendahl für das Epithel der Trachea, von A. Peters und Nussbaum, Somya für die Cornea, von Beltzow für die Harnblase.

Die Möglichkeit einer Betheiligung von Drüsenepithelien an der Regeneration der Deckepithelien ist mehrfach hervorgehoben worden, für die Haut wurde namentlich den Talgdrüsen, aber auch den Schweissdrüsen (Schrön) in dieser Richtung eine Neubildung von Deckzellen zugeschrieben.

In der Trachealschleimhaut wuchert nach Griffini in Folge von Entfernung des Ueberzugsepithels das Epithel der Ausführungsgänge der Schleimdrüsen und schiebt sich auf die Oberfläche vor. Für die Magenschleimhaut fanden Griffini und Vassale, dass nach traumatisch erzeugten Substanzverlusten die Bildung des neuen Ueberzugsepithels ausschliesslich vom Drüsenepithel (den Zellen des Drüsenhalses und des Drüsenvorraumes) ausgeht.

Abgesehen von der Neubildung von Deckepithelien, die sich als Regeneration an Verwundung oder an durch pathologische Processe entstandene Substanzverluste anschliesst, kommt häufig auch eine hypertrophische Neubildung von Deckzellen vor. An der äusseren Haut entstehen Verdickungen der Epidermis häufig unter dem Einfluss anhaltender Einwirkung von mechanischem Druck (Hautschwiele, Hühnerauge), möglicher Weise kommt hier die vermehrte Neubildung von Epidermiszellen unter dem Einfluss der nach zeitweiligem Nachlass des Druckes eintretenden Hyperämie im Papillarkörper zu Stande, während das Liegenbleiben verhornter Zelllagen wahrscheinlich directe Folge der Druckwirkung ist. Verdickungen der Epithelüberzüge im Gefolge verschiedenartiger irritirender Einwirkungen (im Allgemeinen bei mässiger Intensität und anhaltender oder oft wiederholter Einwirkung) kommen nicht nur an der Haut, sondern auch an Schleimhäuten vor; hierher gehören umschriebene Verdickungen des Mundepithels an durch cariöse Zähne gereizten Stellen, des Speiseröhrenepithels bei Schnapstrinkern,

des Epithels der Vagina bei Scheidenvorfällen. Uebrigens kommen sowohl an der äusseren Haut als an Schleimhäuten umschriebene oder diffuse Verdickungen des Epithelüberzuges aus unbekannten Ursachen vor.

Für die Neubildung von Drüsenepithelien im Anschluss an Verwundung oder Substanzverlust aus pathologischen Ursachen sprachen zwar längst bekannte Erfahrungen, welche die Annahme einer Regenerationsfähigkeit mancher Drüsen nahelegte, auch wurden gewisse Befunde (sowohl makroskopische als mikroskopische) im Sinne dieser Voraussetzung gedeutet; immerhin fehlte es bis in die neuere Zeit in der bezeichneten Richtung an sicheren thatsächlichen Grundlagen. Erst durch neuere experimentelle Untersuchungen

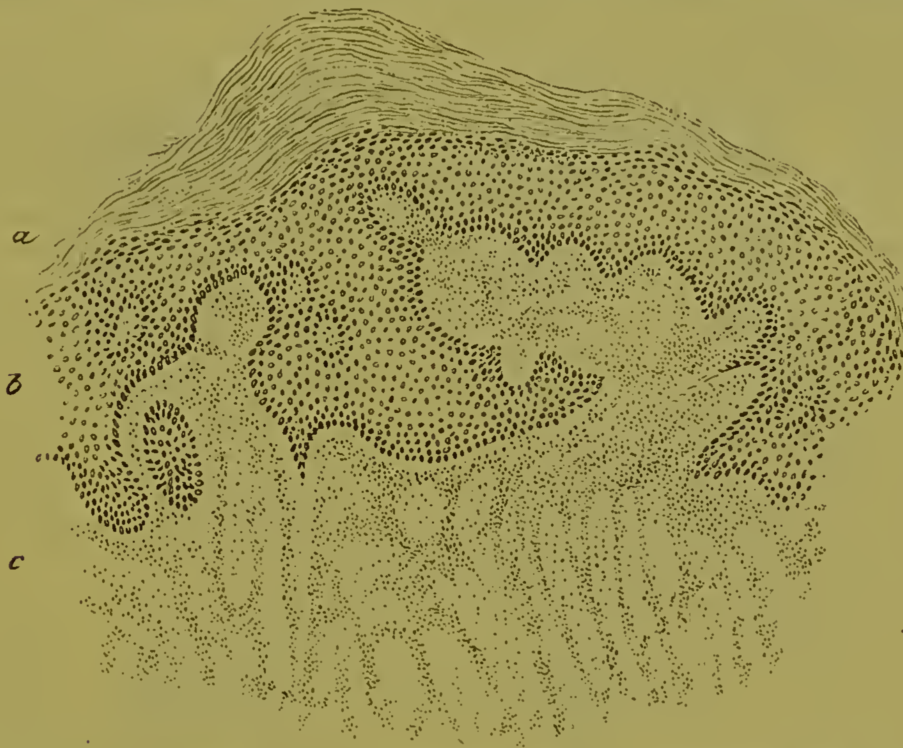


Fig. 41. Hauthypertrophie (Schwiele). a verhornte Schicht, b verdicktes Stratum Malpighi, c zellig infiltrirte Papillen. Vergr. 1 : 71.

ist für eine grössere Zahl von Drüsen der Nachweis der Regeneration durch karyomitotische Theilung von Drüsenzellen geführt worden. Bei diesen Versuchen hat sich allerdings ergeben, dass nicht nur für die verschiedenen drüsigen Organe, sondern auch für die gleichen Drüsen verschiedener Thiere die Fähigkeit zur Regeneration verschieden ist und keinesfalls können wir die in dieser Richtung gewonnenen Versuchsergebnisse ohne Weiteres auf die menschliche Pathologie übertragen; immerhin ist auch für die letztere bei aller Anerkennung der Wahrscheinlichkeit erheblicher gradueller Unterschiede, das Vorkommen in ihrem Wesen gleichartiger Regenerationsvorgänge anzunehmen.

Namentlich für die Leber wurden schon länger gewisse Befunde im Sinne der Regeneration aufgefasst; hierher gehörte grobanatomisch der Nachweis der Vergrösserung erhaltener Leberabschnitte, neben durch Schrumpfung zu Grunde gegangenen, mikroskopisch das Vorkommen von verzweigten als wuchernde Gallengänge gedeuteten Schläuchen im Bindegewebe bei verschiedenen mit reichlichem Schwund von Leberparenchym verlaufenden Krankheiten. Von Tillmanns wurde im Anschluss an Leberwunden Kernvermehrung in den Leberzellen gesehen und als wahrscheinlicher Ausdruck von Regeneration gedeutet. In ähnlicher Weise erklärte Hoffmann die Kernvermehrung der Leberzellen in den späteren Stadien des Abdominaltyphus Verstorbener. Von Tizzoni wurde die von den Leberzellen in der Nachbarschaft von Leberwunden ausgehende Re-

generation von Lebergewebe bestimmt behauptet, während Griffini den Ausgang der Neubildung in die Epithelien der Gallengänge verlegte. Sehr eingehende experimentelle Untersuchungen über die hier berührte Frage wurden von v. Podwyssozki angestellt. Bei der Katze und Ratte erfolgte nach Verwundung der Leber die Regeneration wesentlich durch karyomitotische Theilung der Leberzellen, gleichzeitig fand aber auch Neubildung von Gallengängen mit Uebergang in Leberzellenbalken statt. Bei Meerschweinchen und Kaninchen ist die Regeneration nach Excision von Leberwunden unvollkommen, nur ein Theil des Defectes wird durch neugebildetes Lebergewebe ersetzt, ein Theil durch Narbengewebe ausgefüllt; die Neubildung der Leberzellen geht hier wesentlich von den Gallengangepithelien aus.

Auch für die Niere gründeten sich die früheren Annahmen einer Neubildung von Nierengewebe unter pathologischen Bedingungen wesentlich auf den Befund von „hyperplastischer“ Vergrösserung einer ganzen Niere (zum Beispiel bei der compensatorischen Zunahme des Volumens und Gewichtes einer Niere nach Exstirpation der anderen) oder auch nur eines Theiles derselben (vorgewölbte erhaltene Inseln von Nierengewebe in Schrumpfnieren). Golgi hat zuerst nachgewiesen, dass bei der compensatorischen Hypertrophie im Epithel der Glomeruli und der Harnkanälchen reichlich Karyomitose stattfindet, von demselben Autor wurden Kerntheilungsfiguren in den Nieren eines mit chronischer Nephritis Verstorbenen gefunden, von Nauwerck auch nach acuter Nephritis. — Von Petrone wurde die Neubildung der Glomeruli und Nierenkanälchen im Anschluss an Infarcte, Gumma und andere mit Zerstörung von Nierenparenchym verlaufende Processe behauptet. Podwyssozki konnte experimentell die Neubildung der Harnkanälchen und Glomeruli nicht bestätigen, dagegen fand ein rascher Ersatz von zu Grunde gegangenen Nierenepithelien durch karyomitotische Theilung erhaltener Zellen statt; zweitens entsteht in Folge anhaltender Wucherung von Epithelzellen Ausdehnung und Verlängerung der erhaltenen Harnkanälchen in der Umgebung des Defectes. An den Speicheldrüsen beobachtete Podwyssozki nach traumatisch erzeugten Substanzverlusten Ersatz durch Wucherung von Secretionszellen und durch Umwandlung der neugebildeten Drüsengänge in Drüsenalveolen. —

In den Drüsenzellen der Milchdrüsen trächtiger Thiere fanden Bizzozero und Vassale reichliche karyomitotische Figuren, während solche in den ruhenden Drüsen und auch in der Zeit der Lactation sehr selten waren. Von Coën wurde Proliferation der Epithelzellen der Mamma durch indirecte Kerntheilung für das Ende der Schwangerschaft beim Menschen und in der Lactationsperiode bei Meerschweinchen nachgewiesen. Nach traumatischen Eingriffen erfolgte eine echte Regeneration des Drüsengewebes durch karyomitotische Theilung der Epithelzellen. —

Eine hochgradige Reproductionsfähigkeit kommt nach den experimentellen Erfahrungen verschiedener Autoren (Quincke, Dättwyler; Poggi) der Magenschleimhaut zu; eingehende Untersuchungen über die Histogenese dieser Neubildung wurden von Griffini und Vassale (an experimentell erzeugten Wunden des Hundemagens) angestellt; es wurde Regeneration der in grosser Ausdehnung entfernten Magenschleimhaut und zwar mit Bildung wahrer Labdrüsen beobachtet, die Drüsen entstehen aus dem neugebildeten Ueberzugsepithel, das, wie oben schon berührt, aus dem Epithel der Drüsen der Wundränder sich entwickelt hat. Die Pepsinzellen der neugebildeten Drüsenschläuche bilden sich durch Differenzirung der Zellen des Drüsenschlauches selbst. In Bezug auf die ebenberührten Experimente ist aus der menschlichen Pathologie der Befund wuchernder Drüsen in den Rändern von runden Magengeschwüren und von auf andere Weise entstandenen Substanzverlusten der Magenschleimhaut anzuführen. Auch für die Darmschleimhaut sprechen pathologisch-anatomische Befunde, wie zum Beispiel die Wucherung der Zotten an den Rändern vernarbender Typhusgeschwüre zu Gunsten einer regenerativen Neubildung. Für die Schilddrüse hat Ribbert experimentell (an Kaninchen und Hunden) die Regeneration durch Proliferation der Epithelien der alten Alveolen nachgewiesen, durch die Wucherung entstehen anfangs solide Sprossen, die später einen Hohlraum erhalten, der sich mit Colloid füllt.

Die im Vorhergehenden erwähnten pathologisch-anatomischen Befunde, welche zu Gunsten des Vorkommens regenerativer Drüsenneubildung beim

Menschen angeführt wurden und auch die sonst noch unter pathologischen Bedingungen beobachteten hyperplastischen Wucherungen drüsiger Gebilde sprechen zu Gunsten der Annahme, dass für die Neubildung der Drüsenzellen mechanische Bedingungen als wesentlicher Anstoss wirken können. In der Umgebung von Geschwüren verschiedenen Ursprunges, namentlich wo ein weiches wucherndes Granulationsgewebe mit proliferationsfähigem Epithel und Drüsengewebe in Berührung sich befindet, finden wir sehr häufig eine von dem letzteren ausgehende lebhafte Wucherung, welche die normalen Gewebsgrenzen durchbricht, so können von den Rändern granulirender Hautgeschwüre die interpapillären Epidermismassen, das Epithel der Talgdrüsen zapfenartig tief

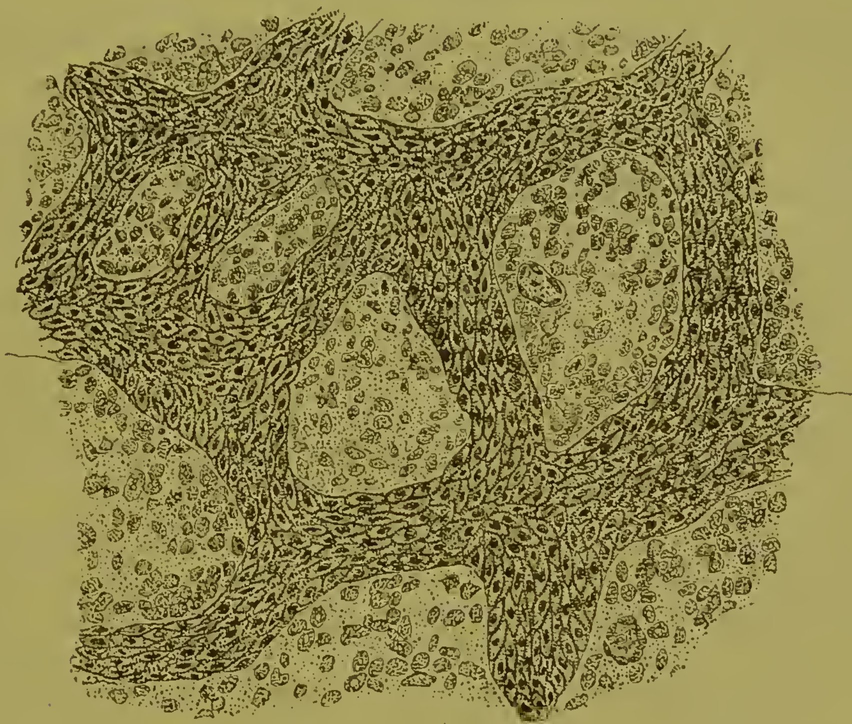


Fig. 42. Atypisch wuchernde Epithelzapfen im Granulationsgewebe eines lupösen Geschwüres.

in das Granulationsgewebe hineinwuchern; so finden sich ausgedehnte von den Drüsen der Bronchialschleimhaut ausgehende Neubildungen bei mit Bindegewebswucherung verlaufenden Lungenkrankheiten (Tuberkulose, Syphilis); hierher gehören auch die oben erwähnten Drüsenwucherungen in den Rändern von Magengeschwüren, die sprossenden Gallengangschläuche im wuchernden Leberbindegewebe bei der Lebercirrhose. Diese von Friedländer als „atypische Epithelwucherung“ benannte und in ihrem verbreiteten Vorkommen nachgewiesene Neubildung nimmt auch darum Interesse in Anspruch, weil sie mikroskopisch häufig unverkennbar Aehnlichkeit mit den von den Deck- und Drüsenepithelien bei der Geschwulstentwicklung ausgehenden Wucherungen darbietet. Der wesentliche Unterschied liegt darin, dass die atypische Epithelwucherung im Vergleich mit den eben berührten Neubildungen eine beschränkte Wachsthumsenergie zeigt; sie hört auf mit der Umwandlung des weichen Granulationsgewebes in festes Narbengewebe und hierin liegt ein Beweismittel für die Annahme, dass die atypische Epithelwucherung wesentlich durch das gestörte Gleichgewicht in Folge der Herabsetzung der mechanischen Wachsthumswiderstände im Bindegewebe zu Stande kommt. Bei dem Fortschreiten der atypischen epithelialen Geschwülste dringt dagegen, wie im Folgenden näher erörtert wird, die Neubildung auch in festere Ge-

webe ein, ja die letzteren können durch die energische Wucherung der Geschwulstzellen förmlich substituirt werden. Dieser Unterschied der atypischen Epithel- und Drüsenwucherung gegenüber der Geschwulstbildung schliesst die Möglichkeit, dass Uebergänge zwischen beiden Arten der Neubildung vorkommen können, nicht aus.

B. Die Geschwülste.

SECHSTES CAPITEL.

Allgemeines über Eintheilung, Ursachen, Structur und Bedeutung der Geschwülste.

Literatur. J. Müller, Ueber den feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste. 1838. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 1864—1867. I—III. — Paget, Lectures on tumours. 1852. — O. Weber, Handb. d. Chirurg. I. S. 240. — Thiersch, Der Epithelialkrebs, namentlich der Haut. 1865. — Uhle u. Wagner, Handb. d. allgem. Pathol. S. 451. — Lücke, Pitha-Billroth's Handb. d. Chirurgie. II, 1. — Billroth, Allg. chirurg. Pathologie. Cap. 20. — Cohnheim, Vorles. über allg. Pathologie. I. B. 2. Aufl. S. 723. 1882. — Johne, Ueber Geschwülste u. deren Eintheilung. Vortr. f. Thierärzte. Jena 1884. — Bard, Arch. de Phys. 1885. Nr. 3. — Nepveu (Metastasenbildung durch Blut- u. Lymphbahn), Gaz. méd. de Paris 1885. Nr. 37. — J. Arnold (Kerntheilung in Geschwulstzellen), Virch. Arch. LXXVIII.; Virch. Arch. XCVIII. — Cornil, Arch. de physiol. 1886. 8. — Aoyama (Karyomitose), Virch. Arch. CVI. — Filbry, Ueber indirecte Zelltheilung in pathol. Neubildungen. Diss. Bonn 1887. — Martinotti u. Oliva (Indirecte Zelltheilg. i. Geschwülsten), Torino 1887. — (Man vergl. ausserdem die Lehrb. der pathol. Anatomie und pathol. Gewebelehre.)

§ 1. **Begriff und Eintheilung der Geschwülste.** Die pathologischen Producte, welche man als Geschwülste zusammenfasst, weichen von einander in ätiologischer, klinischer und anatomischer Richtung so sehr ab, dass das Gemeinsame der hierher gerechneten Bildungen im Grunde nur etwas Aeusserliches ist. Wenn man dem einfachen Wortlaute folgend, sich an das Kriterium der Anschwellung halten wollte, würde man in ihrem Wesen sehr ungleichartige Producte zusammenfassen. Wir kennen eine ganze Reihe von Anschwellungen, welche wir nicht zu den Geschwülsten rechnen können. Der Begriff der Geschwulst ist einfach nach praktischen (namentlich diagnostischen) Bedürfnissen abgegrenzt worden und in verschiedenen Zeiten ist er enger oder weiter gefasst worden. Unter diesen Verhältnissen ist es klar, dass es ein aussichtsloser Versuch wäre, den Begriff der Geschwulst einheitlich zu definiren.

Lücke bezeichnet eine Geschwulst als eine Volumzunahme durch Gewebsneubildung, bei der kein physiologischer Abschluss gewonnen wird, offenbar eine ungenügende Definition, da der physiologische Abschluss auch entzündlichen productiven Processen fehlen kann. Cohnheim legt das Hauptgewicht für die Trennung der Geschwulst von der Hypertrophie auf die Abweichung der ersteren vom morphologisch-anatomischen Typus der Localität, er bezeichnet aber selbst auch dieses Kriterium als nicht ausreichend zur Begründung einer Definition.

Auch für die Eintheilung der Geschwülste ist man von verschiedenen Gesichtspunkten ausgegangen. Vom Standpunkte des Praktikers wurde Gewicht gelegt auf die Bedeutung der Geschwülste für den Kranken und die Gutartigkeit oder Bösartigkeit derselben als Grundlage für die Eintheilung verwerthet. Gewiss hat die wissenschaftliche Forschung sich mit der Frage zu beschäftigen, wie sich aus Genese und Zusammensetzung der Geschwülste die grössere oder geringere Malignität einer Neubildung erkennen lasse; aber als eine Grundlage für die Classificirung könnte, wie Virchow

treffend sagt, eine auf dieses Verhältniss gegründete Eintheilung ebensowenig anerkannt werden, wie sich für die Botanik eine systematische Eintheilung darauf gründen liesse, dass man die Nutzpflanzen und Giftpflanzen einander gegenüber stellte. Ebensowenig genügend waren die Eintheilungen der Geschwülste, welche sich auf das grobanatomische Aussehen derselben bezogen (Tuberkel, Fungus, Polyp); nur für gewisse Tumoren, für welche eine bestimmte Form der Erscheinung typisch ist, haben sich derartige Bezeichnungen erhalten können, doch verbindet man jetzt mit der auf die Form gegründeten Benennung die Vorstellung einer bestimmten Structur; so brauchte man früher den Ausdruck Tuberkel für die verschiedensten in Knötchenform auftretenden Gebilde, jetzt nur für eine bestimmte Classe. Ebenso verhält es sich mit den Benennungen, welche sich auf die Consistenz der Geschwülste gründeten (Markschwamm, Scirrhus).

Die wissenschaftliche Eintheilung beginnt seit der Zeit, wo eine genauere Kenntniss des histologischen Baues der Geschwülste die Aufstellung einer Classification auf anatomisch-genetischer Grundlage gestattete. Die Schöpfung einer Geschwulsteintheilung auf dieser Basis ist das Werk Virchow's. Man konnte sich lange Zeit von der Vorstellung nicht losmachen, dass die Geschwülste dem Organismus durchaus fremdartige, gleichsam parasitische Gebilde seien, für die in den normalen Bestandtheilen des Körpers keine Analogie vorläge. Von diesem Gesichtspunkte aus suchte man nach specifischen Elementen der Geschwülste, ja man glaubte mehrfach solche gefunden zu haben; hierher gehören die sogenannten Tuberkelkörperchen, die sich später als einfach geschrumpfte Zellen erwiesen, hierher die angeblich dem Krebs eigenthümlichen geschwänzten Zellen. Derartige Aufstellungen konnten sich nicht lange halten; mehr und mehr wurde der Satz anerkannt, dass die Geschwülste aus Elementen bestehen, welche den Gewebsbestandtheilen des normalen Organismus gleichartig sind und genetisch mit ihnen zusammenhängen. Nach dieser Auffassung beruht die Geschwulstbildung auf einer gewebebildenden Leistung der normalen Körperbestandtheile. Indem Virchow von diesem Satze ausging, stellte er drei Hauptkategorien für die systematische Eintheilung der Geschwülste auf. Diejenigen Geschwülste, welche aus einfachen Geweben bestehen, werden als histioide bezeichnet. Die Combination verschiedener Gewebsarten zu einem organähnlichen Ganzen gehört in die Gruppe der organoiden Geschwülste. Wo endlich Geschwülste aus mehreren organartigen Theilen bestehen, werden sie als teratoide bezeichnet. Die eben bezeichneten Gruppen haben das Gemeinsame, dass sie aus der Proliferation von Geweben hervorgehen, man kann sie als Pseudo- oder Neoplasmen zusammenfassen.

Ausserdem führt Virchow als im Princip von den vorigen durchaus verschiedene Geschwulstbildungen noch zwei weitere Gruppen auf. Die erste Gruppe umschliesst diejenigen Geschwülste, welche aus Blutbestandtheilen entstehen (Extravasations- und Exsudationsgeschwülste), die zweite diejenigen, welche durch Secretstoffe gebildet werden (Retentionsgeschwülste). Die erste dieser Gruppen werden wir im Folgenden nicht zu berücksichtigen haben, sie ist im Allgemeinen bei der Besprechung der Blutung und Entzündung berührt worden und wird im Einzelnen im speciellen Theil Berücksichtigung finden. Auf die zweite Gruppe kommen wir bei Gelegenheit der Cystengeschwülste zurück.

Beschäftigen wir uns zunächst mit den wirklichen Neoplasmen und suchen wir nach einem systematischen Leitfaden gegenüber der grossen Mannigfaltigkeit der hierher gehörigen Gebilde, so liegt es sehr nahe, wie das ja von Virchow zuerst in umfassender Weise geschehen, die verschiedenen Ty-

pen der normalen Gewebe als Basis für die Eintheilung zu benutzen. Da der Satz, dass die einzelnen pathologisch neugebildeten Gewebe stets von gleichartigen histologischen Elementen abstammen, immer mehr zur Geltung gelangt, ist eine solche Eintheilung nicht blos eine morphologische, sondern auch eine histogenetische.

Für die einfachen histioiden Geschwülste ist eine derartige systematische Eintheilung leicht durchzuführen. Fast jedem normalen Gewebe können wir eine entsprechende Geschwulstform zur Seite stellen. Wir können also die histioiden Tumoren als Wiederholung normaler Gewebe in Geschwulstform definiren. Es ergibt sich weiter, dass diese Geschwülste, entsprechend den normalen Geweben, in vier Classen zerfallen, welche den vier grossen Gruppen von Primitivgeweben, dem Epithel, den Nerven, den Muskeln, dem Bindegewebe entsprechen. Auch ein Theil der von Virchow in Rücksicht auf den in ihnen vorhandenen Gegensatz von Parenchymzellen und Stroma als organoide Geschwülste bezeichneten Neoplasmen kann unter die „typischen Geschwülste" gerechnet werden, soweit im Bau der Geschwulst das Vorbild eines physiologischen Gewebes, namentlich in der Erhaltung der Grenzen zwischen Geschwulstzellen und Stroma erkennbar ist. Hierher gehören das Papillom und das Adenom, beide Geschwulstarten sind, da bei ihnen zweifellos die Epithelwucherung das Wesentliche ist, den typischen Epithelgeschwülsten zuzurechnen.

Schwieriger zu umgrenzen ist die systematische Stellung der Geschwülste, welche in ihrem Bau von dem normalen Typus abweichen. Es handelt sich um diejenigen Tumoren, welche als Carcinome und als Sarkome bezeichnet werden. Es entspricht dem gegenwärtigen Standpunkte der Geschwulstlehre, wenn man das Sarkom scharf vom Carcinom sondert, indem man die erstgenannte Bezeichnung für diejenigen Geschwülste der Bindesubstanzreihe verwendet, welche durch vorwiegende Entwicklung der zelligen Elemente sich von den typischen Neubildungen dieser Gruppe unterscheiden. Dieses zellreiche Bindegewebe des Sarkoms findet sein physiologisches Vorbild im embryonalen Bindegewebe, es unterscheidet sich von der entzündlichen Neubildung durch die grössere Wachsthumsenergie, die gleichsam unbegrenzte Vermehrung seiner zelligen Elemente. Für den Begriff des Carcinoms ist dagegen der epitheliale, resp. glanduläre Bau mit dem Charakter der Atypie festzuhalten. Auch hier ist gegenüber den atypischen epithelialen Wucherungen gutartigen Charakters, welche namentlich im Zusammenhang mit entzündlichen Processen vorkommen, die excessive Vermehrungsfähigkeit der Krebszellen hervorzuheben. Eine besondere Stellung nehmen gewisse Neubildungen ein, welche wesentlich aus der Wucherung von Endothelien hervorgehen. Ein Theil der hierher gerechneten Processe ist wahrscheinlich von den wirklichen Geschwülsten zu trennen; das gilt besonders für gewisse in diffuser Weise auftretende von den Lymphgefässendothelien ausgehende Wucherungen, die an serösen Häuten (Pleura, Peritonaeum) ihren Sitz haben; es handelt sich in diesen Fällen wohl um eine als entzündliche Gewebsneubildung aufzufassende Störung in den Lymphgefässen (productive Lymphangitis). Ein anderer Theil der endothelialen Neubildungen bildet unzweifelhaft wirkliche Geschwülste, die man in Berücksichtigung der histologischen Stellung ihrer wesentlichen Elemente als eine Unterart des Sarkoms auffassen muss (Endothelsarkom). Allerdings wird man zugestehen, dass diese endothelialen Geschwülste in ihrem mikroskopischen Bau viele Aehnlichkeit mit dem Carcinom haben; ja es kann unter Umständen schwierig und selbst unmöglich sein, mit Sicherheit zu entscheiden, ob eine atypische Neubildung epithelialen oder endothelialen Ursprunges vorliegt. Aus diesem Grunde ist es erklärlich, dass diese auch in klinischer Hinsicht ma-

lignen Neubildungen von manchen Autoren (E. Wagner, Schulz) als „Endothelkrebse“ bezeichnet wurden.

Wenn wir auf Grund der im Vorhergehenden dargelegten Gesichtspunkte versuchen, ein Schema für die Classificirung der Geschwülste aufzustellen, so macht dasselbe keinen Anspruch auf Originalität; es soll damit nur ein Anhalt für die Orientirung auf diesem an Einzelthatsachen so reichen Gebiet gegeben werden.

Schema der Geschwulsteintheilung.

A. *Geschwülste, welche aus Bindegewebe bestehen und aus dem Gewebe der Bindegewebsgruppe hervorgehen.*

Physiologischer Typus.	Typische (histioide) Geschwulst.	Geschwulst mit Vorwiegen der zelligen Elemente (Sarkom).	Indifferente oder endotheliale Zellformen in atypischer Anordnung.
1. Fibrilläres und areoläres Bindegewebe.	Fibrom (weiches u. hartes).	Fibrosarkom (das Spindelzellensarkom schliesst sich hier an).	Die durch Zellreichthum ausgezeichneten Formen von manchen Autoren als „Desmoidkrebs“, „Bindegewebskrebs“, „Sarcoma carcinomatodes“ bezeichnet.
2. Schleimgewebe.	Myxom.	Myxosarkom.	
3. Neuroglia.	Gliom.	Gliosarkom.	
4. Fettgewebe.	Lipom.	Sarkoma lipomatosum.	
5. Knorpel.	Chondrom.	Chondrosarkom.	
6. Knochen.	Osteom.	Osteosarkom.	
7. Cytogenes Gewebe (Lymphdrüsen, Knochenmark).	Lymphom.	Lymphosarkom, myelogenes Sarkom.	
8. Blutgefässgewebe.	Angiom, Cavern. Geschwulst.	Angiosarkom. (Cylindrom).	Alveoläres Endothelsarkom (Endothelkrebs).
9. Lymphgefässgewebe.	Lymphangiom.	?	
10. Pigmentgewebe.	Melanom.	Melano-Sarkom.	

B. *Geschwülste, welche aus Muskelsubstanz bestehen und aus solcher hervorgehen.*

1. Quergestreifte Muskeln.	Rhabdomyom.	Myosarkom (Combination mit Sarkom).
2. Glatte Muskeln.	Leiomyom.	„

C. *Geschwülste, welche aus Nervengewebe bestehen.*

1. Nervengewebe.	Neurom (echtes).	Malignes Neurom (Neurosarkom).

D. *Geschwülste, deren wesentlicher Bestandtheil aus echten Epithelien hervorgeht.*

Physiologischer Typus.	Typisch gebaute Geschwulst.	Atypische Geschwulst (echtes Carcinom Waldeyer's).
1. Deckepithelien.	(Einfache Epithelhypertrophie, Schwiele, Clavus, Cornu cutaneum.) *Epithelioma papillare* (Papillargeschwulst, Warze) nach Standort und Epithelform: hartes und weiches Papillom (Pflasterepithel - Cylinderepithel).	Oberflächlicher Krebs verhornender Epithelien (Pflasterzellenkrebs, Cancroid, Hornkörpercarcinom). Papilläre und polypöse Cylinderzellenkrebse mancher Schleimhäute.
2. Drüsenepithel der verschiedenen drüsigen Organe.	Adenom (der Schweissdrüsen, Talgdrüsen, Mamma, Niere, Leber u. s. w.). Struma.	*Carcinoma glandulare.* Tiefer Hautkrebs (Talgdrüsen), Drüsenkrebse der verschiedenen Organe.

E. *Geschwülste, welche durch Combination verschiedener typischer oder atypischer Geschwulstformen entstehen.*

Combinationsgeschwülste (z. B. des Hodens, der Parotis, der Nieren, des Ovarium). Cystosarcoma glandulare u. s. w.

F. *Cystengeschwülste, aus einem geschlossenen Balg mit mehr oder weniger flüssigem Inhalt bestehend.*

Genetisch und histologisch verschiedenartige Bildungen; theils gar nicht zu den Proliferationsgeschwülsten gehörig (Retentionscysten), theils auf Abnormitäten der Entwicklung zurückzuführen (*Dermoid*), theils accidentell aus verschiedenen Geschwulstarten entstehend (*Cystoma glandulare, Cystosarkom*).

§ 2. **Ursachen der Geschwülste.** Die allgemeine Aetiologie der Geschwülste ist, obwohl es an Hypothesen auf diesem Gebiete nicht fehlt, noch weit entfernt von befriedigendem Abschluss. Nur für die Gruppe der Infectionsgeschwülste, die wir im Folgenden gesondert besprechen, da ihre Aehnlichkeit mit den meisten übrigen Geschwulstarten eine äusserliche ist, hat die Annahme, dass hier die Neubildung durch ein von aussen in den Körper eingedrungenes Agens hervorgerufen werde, in dem Nachweis bestimmter organisirter Infectionsträger zum Theil positive Grundlagen erhalten, so für den Tuberkel, die Lepra, den Rotz, für die Actinomycesgeschwülste, denen sich analoge, wenn auch nicht in gleichem Grade gesicherte Befunde für die Syphilis anreihen. Es ist möglich, dass noch für andere Geschwülste eine gleichartige Entstehungsursache in Zukunft nachgewiesen wird, namentlich ist ein infectiöser Ursprung wahrscheinlich für gewisse Lymphome, die einestheils durch fortschreitende Verbreitung über das lymphatische System ausgezeichnet sind, die aber auch Metastasen in anderen Organen nach Art maligner Geschwülste hervorrufen. Auch für die Entstehung des Carcinoms kann die Mitwirkung einer ausserhalb des Körpers entstandenen, durch Mikroorganismen repräsentirten Ursache nicht von vornherein zurückgewiesen werden. Jedenfalls ist es nicht erlaubt, aus der Thatsache, dass gewisse geschwulstartige Neubildungen durch Bacterienwucherung im Gewebe entstehen, die allgemeine Schlussfolgerung zu ziehen, dass überhaupt für die Aetiologie der Geschwülste ein analoges Verhältniss anzunehmen sei. Für die typischen Neoplasmen ist eine derartige Annahme unwahrscheinlich. Aber auch dort, wo die Möglichkeit eines parasitären Ursprunges näher liegt, fehlen noch alle gesicherten thatsächlichen Grundlagen; möglicher Weise handelt es sich um Mikroorganismen, die in ihren morphologischen und biologischen Verhältnissen von den Bacterien verschieden sind, für deren Wirksamkeit besondere örtliche und allgemeine disponirende Bedingungen noch in höherem Grade als für die Bacterien zur Geltung kommen. Jedenfalls wäre es bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse nutzlos, auf eine generelle Erörterung über den parasitären Ursprung der Geschwülste einzugehen.

Für bestimmte Geschwulstarten suchte man schon länger die Hauptursache in einer angeborenen Anlage, so für die Dermoide, welche auf Unregelmässigkeiten in der Abschnürung und Einstülpung des äusseren Keimblattes bei Bildung der Augenhöhle, des Halses, der Bauchhöhle bezogen wurde (Lücke), für gewisse mitten im Knochengewebe sich entwickelnde Chondrome mit Ausgang von Knorpelinseln, die als mit dem Längenwachsthum verschobene Reste des Epiphysenknorpels (oder als Residuen der fötalen knorpeligen Anlage) im fertigen Knochengewebe liegen blieben (Virchow). Cohnheim hat diese Auffassung auf die gesammten histioiden und organoiden Geschwülste übertragen. Er stellte die Hypothese auf, dass in einem frühen Stadium der Entwicklung eine überschüssige Production embryonaler Zellen stattfinden könne, sodass in den fertigen Geweben zerstreut oder in Form kleiner Herde embryonale Zellen erhalten blieben, deren Keimkraft zwar längere Zeit latent bleibe, aber unter dem Einfluss von Gelegenheitsursachen, welche die Proliferation anregen, in der energischen Zellbildung, die den wahren Geschwülsten eigenthümlich ist, ihren embryonalen Charakter erkennen liessen. Zu Gunsten dieser Hypothese wird die Vererbung der Ge-

schwülste hervorgehoben, mag dieselbe sich nun an eine bestimmte Localität oder an ein ganzes Gewebssystem (multiple Geschwülste der Haut — des Skelettes) knüpfen, ferner congenitale Geschwülste (Pigmentmäler, Adenome der Nieren, der Leber), welche freilich im Verhältniss zu der Zahl der im späteren Leben entstandenen Geschwülste selten sind. Die solchen Herden überschüssiger embryonaler Zellen eigenthümliche Fähigkeit zu reichlicher Zellproduction tritt nach Cohnheim's Auffassung zu Tage, sobald eine ausreichende Blutzufuhr hergestellt wird.

Cohnheim hat zu Gunsten seiner Hypothese, für die der Natur der Sache nach eine directe Beweisführung nicht möglich ist, hervorgehoben, dass durch sie die Eigenthümlichkeiten im Auftreten der Geschwülste erklärt werden. So das Vorkommen aller möglichen Gewebsarten in Geschwülsten, auch solcher, welche sonst im späteren Leben nur unter besonderen Bedingungen oder gar nicht producirt werden; das multiple Vorkommen von Geschwülsten bestimmter Systeme (wobei eine gleichmässige Verbreitung der Geschwulstkeime über dieselben anzunehmen ist). Besonders wird aber die längst constatirte Vorliebe gewisser Neubildungen für bestimmte Localitäten im Sinne dieser Hypothese verwerthet; es handelt sich namentlich um Stellen, wo Einstülpungen des äusseren Keimblattes oder Verbindungen verschiedener Epithelarten stattfinden (Epithelkrebse der Lippe, des Oesophagus an der Stelle, wo ursprünglich Luftwege und Speiseröhre zusammenhängen, Krebse der Portio vaginalis). Namentlich für die heterologen Geschwülste, welche in Bezug auf die Localität ebenfalls eine gewisse Gesetzmässigkeit erkennen lassen, gilt das Gesagte (Knorpelinseln und Chondrome im fertigen Knochen, subcutane Dermoide, Chondrome und Dermoide der Ovarien und Hoden, Myome der Nieren, des Hodens; Nebennierengeschwülste der Nieren).

Weiter wird durch die Hypothese Cohnheim's die allen Gewächsen zukommende Atypie erklärt; es handelt sich ja um die Leistungen überschüssiger oder selbst verirrter (heterologe Geschwülste) Keime, welche den Anschluss an die nach bestimmten morphologischen Gesetzen verbundenen Organtheile verloren haben. Hierzu kommt, dass an den Zellen vieler Neubildungen (insbesondere der Sarkome) eine gewisse Unfertigkeit hervortritt; haben doch manche Geschwülste (z. B. das Myxom) nur in embryonalen Geweben ein Vorbild.

Im Sinne der Cohnheim'schen Hypothese ist demnach eine Geschwulst als eine atypische Gewebsneubildung von embryonaler Anlage zu definiren; es treten hiernach die Gewächse in Verwandtschaft mit den Missbildungen. Es ist nicht zu verkennen, dass die Hypothese Cohnheim's für gewisse Geschwulstarten grosse Wahrscheinlichkeit für sich hat. Die angeborenen Geschwülste und überhaupt alle typischen Neubildungen, welche im Vergleich mit dem Gewebe ihres Standortes heterologen Bau zeigen, finden in der angegebenen Weise eine befriedigende Erklärung. Im Allgemeinen erklärt die Cohnheim'sche Hypothese die Disposition zur Geschwulstbildung am besten für jene Fälle, wo die Neubildung entweder dem Typus eines embryonalen Gewebes entspricht oder wo sie den Bau eines fertigen, typischen Gewebes an einer Stelle wiederholt, wo dieses Gewebe normaler Weise nicht vertreten ist, mag das nun in der Nähe eines mit der Geschwulst verwandten physiologischen Gewebes stattfinden (abgeschnürte Keime), oder in grösserer Entfernung von demselben (verirrte, versprengte Keime). Das letzterwähnte Verhältniss kann für gewisse Fälle darin seine Erklärung finden, dass ursprünglich in einer früheren Entwicklungszeit in unmittelbarer Nachbarschaft gelegene Organe weiterhin räumlich getrennt werden. Hierdurch würde zum Beispiel der Einschluss von embryonalem Knorpel- und Muskelgewebe aus der Wirbelanlage und ihrer Umgebung von Seiten der Genitaldrüsen verständlich werden.

Bringt die von Cohnheim begründete Hypothese die Entstehung mancher Neoplasmen, namentlich der heterotopen Geschwülste von typischem Bau unserem Verständniss näher, so bezeichnet sie für andere Geschwulstarten keinen Fortschritt. Insbesondere ist die Entwicklung der atypischen Epithelgeschwülste von der geschilderten Auffassung aus nicht verständlicher als ohne die Hülfe dieser Hypothese; ja manche Erfahrungsthatsachen lassen sich nur in gezwungener Weise mit derselben in Einklang bringen. Wir kommen bei Besprechung des Carcinoms auf diesen Punkt zurück.

Abgesehen von den eben berührten Fragen, welche die Grundursachen der Geschwulstentwicklung berühren, kommen für die Aetiologie der Geschwülste noch Verhältnisse in Betracht, die sich auf die allgemeine und örtliche Disposition und auf gewisse Hülfsmomente beziehen. Früher nahm man namentlich für die malignen, zur Generalisation geneigten Tumoren eine eigenthümliche Allgemeinstörung im Körper an, die auf fehlerhafte Säftemischung bezogen wurde (Geschwulstdiathese, primäre Dyskrasie); die örtliche Geschwulstbildung galt als das Product dieser Allgemeinerkrankung. Gegenwärtig gilt für alle wahren Geschwülste der Satz, dass sie zunächst örtliche Krankheitsproducte sind und diese Aenderung der ärztlichen Anschauungen hat für die erfolgreiche chirurgische Behandlung der Geschwülste sehr wichtige Folgen gehabt. Unberührt bleibt von der bezeichneten Auffassung die Möglichkeit, dass constitutionelle Bedingungen die Geschwulstbildung befördern können. Die Erfahrung zeigt, dass sich gewisse Geschwulstarten vorwiegend im höheren Lebensalter entwickeln; diese Altersdisposition beruht wahrscheinlich auf der durch das Altern herabgesetzten Resistenz der Gewebe, vielleicht auch nur bestimmter Arten derselben. Manche Beobachtungen können zu Gunsten einer Vererbung der Disposition zur Geschwulstbildung angeführt werden, auch hier ist nicht an Uebertragung einer specifischen Diathese zu denken; in dieser Richtung kommt die für bestimmte Geschwulstarten als wahrscheinlich anerkannte Zurückführung auf Störungen der embryonalen Entwicklung in Betracht. Durch solche Vererbung überschüssiger Gewebskeime ist das Auftreten zahlreicher Knochengeschwülste (Exostosis cartilaginea) bei Gliedern einer Familie, das in manchen Fällen durch mehrere Generationen nachgewiesen wurde, zu erklären. Zweitens muss aber auch an die Vererbung einer örtlich oder allgemein über in ihrem Ursprung gleichartige Gewebsarten verbreiteten Unvollkommenheit gedacht werden, welche eine herabgesetzte Resistenz gegenüber der essentiellen Ursache der Geschwulstbildung bewirkt. Die Möglichkeit, dass ähnliche disponirende Factoren auch nach der Geburt erworben werden können, ist ohne Weiteres zuzugeben. Man hat auf die Art der Ernährung, auf die mehr oder weniger kräftige Entwicklung der Constitution Gewicht gelegt; doch ist nicht zu verkennen, dass auch in dieser Richtung die Hypothese weiten Spielraum hat, während es an thatsächlichen Grundlagen fehlt. Auch für die Mitwirkung örtlicher Störungen als Hülfsursachen für die Geschwulstentwicklung lassen sich Erfahrungen anführen; zum Beispiel über die Entstehung von Sarkomen nach Verwundungen, von Knorpelgeschwülsten an Fracturstellen, von Carcinomen in Narben und an örtlich irritirten Stellen; auf einige hierher gehörige Verhältnisse kommen wir bei Besprechung der einzelnen Geschwulstarten zurück; doch kann schon hier im Allgemeinen hervorgehoben werden, dass diese „örtlichen Gelegenheitsursachen" der Geschwulstbildung für eine viel zu kleine Zahl von Fällen erwiesen sind, als dass man ihnen generelle Bedeutung einräumen könnte.

§ 3. **Structur und Form der Geschwülste.** Im Allgemeinen ist aus den oben über die systematische Eintheilung der Geschwülste Gesagten ein Einblick in die Structurverhältnisse der hierhergehörigen Neubildungen gewonnen.

Die einzelnen Geschwulstarten zeigen jedoch in dem Verhältniss ihrer einzelnen Elemente zu einander erhebliche Verschiedenheiten. Bei den histioiden Geschwülsten ist naturgemäss die Structur einfacher; die Unterschiede beziehen sich hier für die specielle Geschwulstgattung hauptsächlich auf Zahl und Grösse der Zellen sowie auf die Entwicklung der Gefässe; im Allgemeinen besitzen alle histioiden Geschwülste ein geschlossenes aus Arterien, Capillaren und Venen bestehendes Gefässsystem; in der Reichlichkeit der Entwicklung der Blutbahnen, auch in ihrer Weite kommen aber bei derselben Art sehr erhebliche Ungleichheiten vor, welche alle Uebergänge von gefässarmen bis zu mit weiten, zahlreich entwickelten Blutkanälen ausgestatteten Tumoren (teleangiektatische Geschwülste) bieten können. Auch die Lymphgefässe, die in manchen hierhergehörigen Neubildungen nachgewiesen sind, können zuweilen in Form reichlicher und erweiterter Kanäle auftreten. Der anatomische Nachweis von Nerven ist nur für einzelne Geschwulstarten geführt worden. Auch in den histioiden Geschwülsten kann ein gewisser Gegensatz zwischen Geschwulstzellen und bindegewebigem Stroma bestehen; das gilt namentlich für die Neubildungen, welche specifische Gewebselemente besitzen, für Myome, Neurome, Chondrome; namentlich bei letzteren setzen sich die gefässlosen Knorpelpartien schärfer gegen das mehr oder weniger reichlich entwickelte gefässhaltige Stroma ab.

Die Geschwülste von zusammengesetztem (organoiden) Bau, wie das Papillom, das Adenom, das Carcinom zeigen in der Gefässentwicklung ähnliche Variationen wie die histioiden Tumoren; in der Entwicklung des Stromas finden sich bei Repräsentanten derselben Gattung sowohl in der Structur (weiches Granulationsgewebe — derbes Bindegewebe — Schleimgewebe) als in dem Mengenverhältniss zum eigentlichen Geschwulstparenchym erhebliche Unterschiede. Von dem quantitativen Verhältniss des Geschwulstparenchyms zum Stroma hängt zum Theil die Consistenz einer Geschwulst ab; meist kennzeichnet sich reichlicher Stromagehalt durch Härte, doch kann das Stroma auch von so weicher Beschaffenheit sein (Schleimgewebe), dass es keine Erhöhung der Consistenz bewirkt.

Bei den atypischen Geschwülsten der Bindesubstanzgruppe (Sarkom) tritt oft eine unregelmässige Entwicklung der Blutkanäle hervor; in manchen Sarkomen besteht die Wand der letzteren aus Geschwulstzellen. Auch hier lässt sich oft ein spärlich oder reichlicher entwickeltes Stroma von den Geschwulstzellen unterscheiden, doch ist der Zusammenhang zwischen beiden ein inniger (nach Analogie des Zusammenhangs zwischen Zellen und Stroma im physiologischen Bindegewebe); zuweilen kommt eine Anordnung der Geschwulstzellen vor, welche an die atypischen Epithelgeschwülste erinnert, wenn sich indifferente Zellformen vom Charakter der Granulationszellen oder endotheliale Gebilde in gröberen Lücken eines bindegewebigen Stroma anhäufen; in der Regel ist aber auch hier noch eine Fortsetzung feiner Stromafäden zwischen die einzelnen Geschwulstzellen nachweisbar.

Für die mikroskopische Diagnose der einzelnen Geschwulstart ergibt sich als Regel, dass zunächst festzustellen ist, ob die Form und Anordnung der Elemente des Geschwulstgewebes einem physiologischen Vorbild entspricht; liegt eine solche Uebereinstimmung nicht vor, so ist für die Diagnose der vorliegenden atypischen Geschwulstart in der eben angegebenen Richtung ein Hauptgewicht auf die Beziehung zwischen Geschwulstzellen und Stroma zu legen; daneben ist auch die Frage wichtig, ob die Geschwulstzellen ihrer Form nach als Abkömmlinge epithelialer oder bindegewebiger (endothelialer) Zellen erkennbar sind; doch ist in dieser Richtung bei der Atypie der Geschwulstzellen eine sichere Entscheidung nicht immer möglich. Sehr wichtig ist bei der mikroskopischen

Geschwulstdiagnose die Berücksichtigung des Grundsatzes „De potiori fit denominatio“; nur muss derselbe nicht als Ausdruck für die quantitativen Verhältnisse der Bestandtheile gelten. In der als *Scirrhus* bezeichneten Krebsform ist das derbe bindegewebige Stroma oft so reichlich, dass die eingestreuten Epithelnester oberflächlicher Untersuchung entgehen können; dennoch bedingt der Nachweis der letzteren die Stellung der Geschwulst unter das Carcinom. Es gibt Geschwülste, die sich in gewissen, oft umfänglichen Theilen als typische Papillome oder als typische Adenome darstellen, während an anderen Stellen die Atypie des Carcinoms klar hervortritt; hier wird der Nachweis des letzteren Verhältnisses, wenn derselbe auch nur für einen kleinen Theil geführt wurde, unzweifelhaft genügen, um die Neubildung als eine krebsige zu bezeichnen. Aehnliche Verhältnisse kommen bei der Combination histioider Geschwülste mit Sarkom in Betracht. Es ergibt sich schon aus dem eben Angeführten, dass eine gesicherte mikroskopische Geschwulstdiagnose oft erst auf Grund eingehender Untersuchung umfänglicher Theile des Tumors möglich ist; namentlich ist aber in Rücksicht auf die Neigung der atypischen Geschwülste zum Einbruch in die Gewebe des Mutterbodens auch die Berücksichtigung des letzteren sehr wichtig; es muss daher vor voreiliger bestimmter Diagnose auf Grund der Untersuchung oberflächlich abgetragener Geschwulsttheile gewarnt werden.

Der Form nach können die Geschwülste sich sehr mannigfaltig darstellen, und zwar ist die Form nicht ein specifisches Zeichen für eine bestimmte Geschwulstspecies; ebenso sehr wie die Qualität der Geschwulst ist die Beschaffenheit des Standortes massgebend.

Für Geschwülste, welche im Parenchym der Organe ihren Sitz haben, kann man zwei Hauptformen angeben. Erstens das Auftreten in Gestalt rundlicher umschriebener Anschwellung (Knoten). Die Abgrenzung gegen das Nachbargewebe ist eine verschieden scharfe, das hängt von der Art des Geschwulstwachsthums und von dem Widerstand der Umgebung ab. In gewissen Fällen stellt sich um den Knoten wie um einen fremden Körper productive Entzündung her, welche zur Einkapselung führt. Die zweite Form ist die Infiltration, sie stellt eine gleichmässige Anschwellung grösserer Theile der betroffenen Organe dar, welche durch Ablagerung der Neubildung in zahlreichen kleinen confluirenden Herden bedingt ist. Nicht selten findet sich in der Peripherie von Geschwulstknoten Infiltration.

Wenn die Geschwülste an der Oberfläche der Organe sitzen, so kann man mancherlei Formen unterscheiden. Wir finden hier beetartige Anschwellungen (der Infiltration parallel gehend), höckerartige (Tuber), pilzartige Vorragungen (Fungus). Als Polypen bezeichnete man ursprünglich Geschwülste mit vielen fussartigen Fortsätzen, jetzt beschränkt man diese Bezeichnung meist auf bestimmte Schleimhautgeschwülste, welche gestielt aufsitzen. Geschwülste mit vielfachen zottigen Vorragungen an der Oberfläche werden als Zottengeschwülste bezeichnet.

Die Farbe der Geschwulst hängt zum grossen Theil von dem Gefässgehalt ab, ausserdem kommen Färbungen durch eingelagerte Pigmente vor (melanotische Geschwülste, Chlorom), ferner wirken hier, sowie für die Consistenz, Metamorphosen der Geschwulstelemente mit.

§ 4. **Wachsthum und Rückbildung der Geschwülste.** Die Entwicklung und das Wachsthum der Geschwülste erfolgt nach denselben Gesetzen wie das Wachsthum physiologischer Gewebe. Die Vermehrung ihrer Elemente ist demnach auf dieselben Proliferationsvorgänge der Zellen zurückzuführen, wie sie bereits besprochen wurden. Auch die Karyomitose ist in den Zellen verschiedenartiger Geschwülste nachgewiesen.

Das quantitative Verhältniss dieser Zellproliferation bestimmt das Wachsthum und die Grösse der Geschwülste. In manchen Fällen kann dieses Wachs-

thum scheinbar bis ins Unendliche gehen. Es ist dabei leicht verständlich, dass gerade in solchen Geschwülsten, wo die Proliferation eine stetige, nicht allzu stürmisch fortschreitende ist, wo die Entwicklung des Gefässapparates mit der Zellwucherung Schritt halten kann, die Bedingungen für langdauerndes Wachsen günstig sind. Daher kommt es, dass gerade histioide Geschwülste häufig enorme Dimensionen annehmen (Fibrom, Lipom, Chondrom). In atypischen Geschwülsten treten dagegen in der Regel sehr bald rückgängige Metamorphosen ein, welche das Wachsthum hemmen. Dennoch kommt nicht den einzelnen Geschwulstarten eine auch nur annähernd gleichartige Grösse zu. Wir sehen dieselbe Geschwulstform, welche zuweilen colossale Dimensionen annimmt, unter Umständen bei sehr geringer Grösse ihr Wachsthum abschliessen. Die Ursachen für diese Differenzen sind keineswegs klar, es ist uns nur bekannt, dass gewisse Körperzustände wie die Pubertät, die senile Involution, die Schwangerschaft auf das Wachsthum der Geschwülste Einfluss haben, und zwar bald einen befördernden (namentlich die Schwangerschaft), bald einen hemmenden. Auch örtliche Bedingungen wirken hier ein, so die Gefässeinrichtung des Mutterbodens, fortgesetzte Reizungen.

Die rückgängige Metamorphose tritt in den Geschwülsten ganz in derselben Weise auf wie in anderen Geweben, sie ist die Folge von Ernährungsstörungen im Geschwulstgewebe; obwohl durch sie Geschwulstzellen in grosser Zahl zu Grunde gehen können, ist durch ihr Auftreten eine fortschreitende Entwicklung der Geschwulst in den unter günstigen Ernährungsbedingungen befindlichen Theilen der letzteren nicht behindert. Sie betrifft namentlich die zelligen Bestandtheile, besonders bei stürmischer atypischer Wucherung derselben. Hier treten häufig (besonders in den centralen Theilen grösserer Geschwülste) Circulationsstörungen ein, welche Nekrose bewirken; auch Verkalkung abgestorbener Geschwulsttheile kommt nicht selten vor; zu den häufigsten regressiven Metamorphosen in Geschwülsten gehören die Fettdegeneration und die schleimige und die käsige Entartung; seltener kommt Amyloidentartung vor. Im Allgemeinen kann man den Satz aufstellen, dass die Geschwülste besonders zu denjenigen Formen der Degeneration hinneigen, zu denen ihr Mutterboden disponirt ist (Verhornung an Epithelkrebsen der Haut, Verkalkung und Verknöcherung an Knochengeschwülsten, Schleimentartung an Geschwülsten der Schleimhäute, Fettentartung in Krebsen der Brustdrüse).

Besonders in weichen zellreichen Geschwülsten erfolgen leicht Ektasien der Gefässe und in Folge derselben Blutungen. Namentlich in den Geschwülsten der Bindesubstanzgruppe tritt ziemlich oft Entzündung ein (Eiterinfiltration, Abscedirung). In Folge solcher Entzündung kann es zur Verschwärung kommen, zur Bildung von Fisteln oder Geschwüren. Ulceration erfolgt, wenn die Geschwülste nach Usur der Haut und der Schleimhäute oder nach Infiltration dieser durch Elemente der Neubildung, die Oberfläche erreichen; wenn ferner durch ungenügende Ernährung (Blutungen) Nekrose in der Geschwulst eintritt. Unter der Einwirkung infectiöser Verhältnisse kann dann Gangrän, Verjauchung entstehen. Es kann an den so entstandenen Geschwüren völlige oder theilweise Vernarbung stattfinden, bei den malignen Geschwülsten pflegt jedoch die Neubildung in den Geschwürsrändern weiter zu greifen.

Transformation einer Geschwulstart in eine andere kommt vor. So sieht man zuweilen Papillome in Epithelcarcinom sich umwandeln, Fibrome in Sarkom.

§ 5. **Verhalten der Geschwülste zu ihrer Umgebung und zum Gesammtorganismus.** Manche Geschwulstformen sondern sich von Anfang ihrer Entwicklung an scharf von ihrer Umgebung. Hier kann also nur die mechanische Wirkung der Geschwulst auf ihre Nachbarschaft in Betracht kommen.

Andere Geschwülste werden auf einer gewissen Höhe ihrer Entwicklung durch Abkapselung von ihrer Umgebung abgesondert (namentlich Fibrome, Chondrome). Die meisten Geschwülste sind jedoch von den Geweben in der Umgebung ihres Mutterbodens nicht scharf abgegrenzt, namentlich gilt das für die bösartigen Neoplasmen. In diesen Fällen findet ausser dem centralen Wachsthum eine peripherische Verbreitung auf Kosten der Nachbargewebe statt.

Handelt es sich um homologe Gewebsformen, so können möglicher Weise neben dem Wachsthum der ursprünglichen Geschwulstelemente auch die gleichartigen Zellen der Umgebung sich activ an der Geschwulstvergrösserung betheiligen.

Auch für sogenannte heterologe Gewebsformen ist von Virchow ein derartiges peripheres Wachsthum behauptet worden. Es war eine Consequenz der Lehre, welche die epithelialen Zellen der Carcinome aus dem Bindegewebe hervorgehen liess, dass das periphere Wachsthum auf active Wucherung der Bindegewebszellen der Umgebung zurückgeführt wurde. Derselbe Reiz, welcher die heterologe Wucherung in den Zellen des Bindegewebes ursprünglich erzeugte, sollte in analoger Weise auch in der Peripherie wirken. Auf diese Weise schien die Art des peripheren Wachsthums vieler Geschwülste durch Transformation der Umgebung völlig erklärt. Wenn man aber den Vordersatz dieser Lehre nicht zugibt, so wird man auch diese Art des Wachsthums nicht anerkennen. Und in der That hat sich mehr und mehr herausgestellt, dass es einer solchen Hypothese nicht bedarf.

Die mikroskopischen Untersuchungen zahlreicher maligner Geschwülste begründen die Annahme, dass das sogenannte periphere Wachsthum darauf beruht, dass die Geschwulstzellen wurzelartig in Form von Zapfen und Zügen vereinigt in das Nachbargewebe hineingreifen, zunächst die Spalträume, die Lymphbahnen erfüllend; durch den mit ihrer raschen Wucherung verbundenen Wachsthumsdruck bringen sie die physiologischen Gewebselemente je nach ihrer Resistenz früher oder später zum Schwunde und so wird das gesunde Gewebe durch Geschwulstgewebe substituirt. Es ist beachtenswerth für diese Auffassung, dass in der Umgebung der grösseren histioiden Tumoren oft die Druckatrophie von Nachbargeweben deutlich erkennbar ist, dagegen bei dem eben geschilderten peripheren Wachsthumsmodus ein solches Verhalten nicht hervortritt; durch die vorgeschobenen Zellmassen verwächst die Umgebung mit der Geschwulst, sie geht allmählich in die letztere über. Bei der Einschmelzung der gesunden Nachbargewebe wirkt nicht allein der mechanische Druck von Seiten der eingedrungenen Geschwulstzellhaufen, sondern sie erfolgt offenbar auch dadurch, dass im Bindegewebe durch die Irritation von Seiten der Geschwulstkörper eine Wucherung entsteht, welche dasselbe in weiches Granulationsgewebe umwandelt. Namentlich beim Carcinom erhält man an der Grenze der Neubildung den Eindruck solcher die Gewebsschmelzung einleitenden Reizwirkung, die namentlich dort erkennbar ist, wo in der Randzone der Neubildung die Zellwucherung an zahlreichen Kerntheilungsfiguren erkennbar ist. Namentlich durch Waldeyer ist für eine grosse Zahl von Carcinomen festgestellt, dass die Geschwulstzellen sich von dem Mutterboden aus in grösseren und kleineren Colonnen in der Nachbarschaft vorschieben, dass sie die Gewebsinterstitien, die Lymphgefässe erfüllen und indem sie sich in diesen Räumen weiter entwickeln, die Gewebe der Nachbarschaft substituiren. Seit man auch an epithelialen und zwar speciell an Carcinomzellen (Waldeyer, Pagenstecher) amöboide Bewegungsfähigkeit beobachtet hat, erscheint auch ein actives Vordringen von Geschwulstzellen in den Gewebsinterstitien möglich und es wird dadurch die Bildung nicht continuirlich

mit der Hauptmasse zusammenhängender Geschwulstrester um so eher verständlich.

Die Schnelligkeit und Ausdehnung der peripheren Verbreitung wird ausser durch die Energie des Wachsthums, durch die Widerstandsfähigkeit der Gewebe bestimmt. Das lockere Bindegewebe mit seinen vielfachen Saftkanälen und Lymphbahnen leistet den geringsten Widerstand, fibröse Häute dämmen den Fortschritt lange ein. Auch das quergestreifte Muskelgewebe wird leicht durch die Geschwulstmassen aufgelockert und zerfasert. Die Gefässe werden theils von der Geschwulst zusammengedrückt, thrombosirt, theils wird ihre Wand ergriffen, zumeist die Adventitia, während die Intima meist lange widersteht, doch schliesslich perforirt werden kann (Blutung, Hineingelangen von Geschwulstmassen in das Gefässlumen). Dass die Arterien mehr Widerstand leisten als die Venen, ergibt sich aus den Structurverhältnissen.

Auf dem Verhalten der Geschwülste zum Gesammtorganismus beruht hauptsächlich ihre höhere oder geringere Bösartigkeit; ihre Bedeutung für den Organismus wird zum Theil durch ihren Standort bestimmt, da durch denselben die Einwirkung auf mehr oder weniger wichtige Organe bedingt ist. Ferner ist hier das Wachsthum der Geschwulst von erheblicher Bedeutung; von der Raschheit des Wachsthums hängt es ab, wie viel dem Körper an werthvollem Stoff entzogen wird. Ausserdem wirken die rückgängigen Metamorphosen der Geschwülste auf das Allgemeinbefinden zurück, so werden die jauchenden Krebsgeschwüre, oder auch ohne Ulceration in die Säfte aufgenommene metamorphosirte Theile eine häufige Ursache der Kachexie.

Von grösster Wichtigkeit ist aber in der bezeichneten Richtung das oben besprochene substituirende Wachsthum gewisser Geschwülste, welches für die continuirliche Ausdehnung der Neubildung und namentlich auch für die Verschleppung entwicklungsfähiger Geschwulstzellen in nahegelegene oder entferntere Theile die Grundlage bietet und damit zur Geschwulstmetastase von der örtlichen Neubildung aus und zur Entwicklung secundärer Geschwülste führt. In zahlreichen Fällen ist die Verschleppung völlig entwickelter Geschwulstzellen durch die Lymph- und Blutbahn direct nachgewiesen. In manchen Organen (z. B. in der Leber) gehört der Befund embolischer Geschwulstherde (Sarkom, Carcinom) nicht zu den Seltenheiten. Aus der Auffassung, welche das periphere Wachsthum auf Transformation der mit der Geschwulst in Berührung tretenden Gewebe zurückführte, ging es hervor, dass man auch die metastatischen Geschwulstbildungen auf Infection der Gewebszellen der secundär befallenen Orte bezog. Da wir uns dieser Hypothese nicht anschliessen, müssen wir die Geschwulstzellen der secundären Neubildungen, welche dem Typus des primär erkrankten Ortes entsprechen, für directe Abkömmlinge desselben halten; hierbei ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass dort, wohin die Geschwulstelemente verschleppt wurden, active Wucherungsvorgänge stattfinden, welche zur Bildung des Stromas, zur Vascularisation der verschleppten Geschwulstmassen führen. Bei den Infectionsgeschwülsten, welche als Producte einer Gewebswucherung aufzufassen sind, die durch Eindringen specifischer infectiöser Keime veranlasst wurde, ist die Multiplizität der Geschwülste natürlich anders aufzufassen; hier entstehen die secundären Neubildungen nicht durch Verschleppung entwicklungsfähiger Zellen aus den primär befallenen Theilen, sondern durch die Fortführung der Infectionskeime selbst.

Der häufigste Weg der Verbreitung für die Geschwülste ist die Lymphbahn. Oben wurde beschrieben, wie die Geschwulstmassen in die Gewebsinterstitien hineinwuchern können, da nun die Binnenräume der Gewebe die Wurzeln des Lymphgefässsystems sind, ist die Vorliebe für diese Art der Verbreitung erklärlich. Von den Lymphgefässen werden die Geschwulst-

elemente zunächst in die entsprechenden Lymphdrüsen verschleppt und hier gleichsam von der Lymphe abfiltrirt. Indem sie sich aber daselbst fortentwickeln, gelangen sie schliesslich in die Vasa efferentia und so kommt es, dass häufig eine Lymphdrüse nach der anderen ergriffen wird. Seltener brechen die Geschwulstelemente in die Blutgefässe ein, hier sind es namentlich die Venen, welche am leichtesten durchbrochen werden. Die in die Blutbahn gelangten Partien können zur Thrombose Anlass geben, oder sie werden verschleppt und rufen Embolien hervor. Für den Ort der Einkeilung und für die mechanischen Folgen gelten die allgemeinen, bei Besprechung der Embolie hervorgehobenen Regeln. Das Wesentliche beruht aber hier nicht auf diesen Verhältnissen, sondern auf der Weiterentwicklung der verschleppten Theile. Wuchern die Geschwulstelemente am Ort der Festsetzung fort, so durchbrechen sie früher oder später die Gefässwand (am schnellsten natürlich der Capillaren) und gelangen in die Nachbargewebe hinein und substituiren dieselben, sodass sich auf einer gewissen Höhe der Entwicklung an den secundären Herden der embolische Ursprung nicht mehr nachweisen lässt. Für Geschwulstelemente, welche mit Eigenbewegung begabt sind, kann man sich vorstellen, dass die Geschwulstzellen durch die Gefässwand emigriren und auf diese Weise in die Nachbarschaft vordringen können. Es liegt auf der Hand, dass diejenigen Geschwulstformen am leichtesten Anlass zu embolischer Verschleppung geben werden, deren Elemente unter einander in lockerem Zusammenhang stehen, daher sind besonders die atypisch wuchernden Geschwülste in dieser Beziehung wichtig.

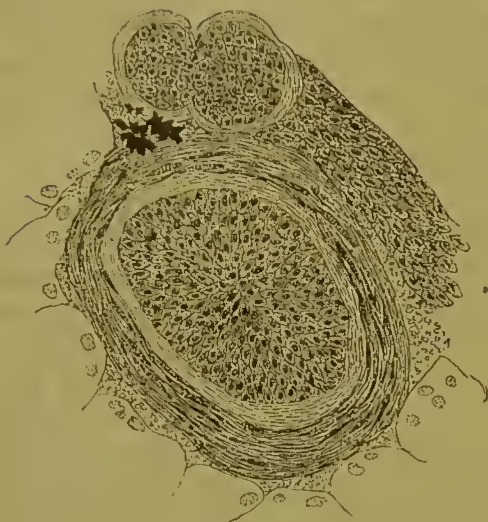


Fig. 43. 1:150. Carmineisessigpräparat. Embolie in Lungenarterienästen (im Quer- und Längsschnitt getroffen) durch Geschwulstzellen eines Chondrosarkom (Aspiration durch d. V. axill. bei der Operation).

Wenn in dem Vorhergehenden Momente bezeichnet sind, welche uns die Einwirkung der Geschwülste auf den Gesammtorganismus verständlich machen, so muss man doch zugeben, dass sich allein aus denselben die Verschiedenartigkeit der Einwirkung der einzelnen Geschwulstarten nicht ganz erklären lässt. Carcinomatöse Geschwülste zeigen an manchen Orten in Folge der anatomischen Einrichtung geringe Neigung zu Metastasenbildung, dabei kann ihr Wachsthum relativ langsam sein, es kann Ulceration ausbleiben und doch sehen wir nicht selten die Mitleidenschaft des Gesammtorganismus durch eine früh eintretende Kachexie ausgedrückt. Andrerseits können manche Chondrome und Sarkome enorm rasch wachsen und zur Bildung vielfacher Metastasen Anlass geben; dennoch ist in solchen Fällen oft die Kachexie nicht ausgeprägt. Derartige Beobachtungen deuten darauf hin, dass hier noch specifische Eigenthümlichkeiten der einzelnen Formen der Neubildungen mitwirken.

Aus dem Vorhergehenden ergibt sich, welche Geschwülste im Allgemeinen als gutartige, welche als bösartige gelten können. Wir nennen gutartig eine Geschwulst, die nicht geneigt ist, auf die Nachbarschaft weiter zu greifen. Es sind das vor allem die cystenartig abgegrenzten und abgekapselten Geschwülste. Solche scharf abgegrenzte Geschwülste sind leicht zu entfernen, ohne dass nach vollständiger Exstirpation Recidive erfolgten. Geschwülste dagegen, welche sich nicht scharf von ihrer Umgebung sondern, die in ihrer Peripherie mit grösseren und kleineren Fortsätzen in die Nachbargewebe hineinragen, können natürlich

nicht so leicht vollständig entfernt werden. Von den stehen gebliebenen Partien entwickeln sich dann locale Recidive. Eine an die Operation sich anschliessende Entzündung kann sogar die Proliferation in diesen Resten steigern und dadurch rasches Weiterwachsen hervorrufen.

Der höchste Grad der Bösartigkeit wird durch die Neigung zu metastatischer Verbreitung bezeichnet. Es ist klar, dass die atypischen Neubildungen die grösste Neigung zu localen Recidiven und zur Metastasenbildung haben müssen. Rasches Wachsthum, Durchbruch der typischen Gewebsgrenze, lockerer Zusammenhang der Zellen; daher die Neigung zum Vorrücken in kleineren Colonnen auf dem Wege der Saftkanäle und Lymphspalten, vielleicht auch die Eigenbewegung der Geschwulstzellen, diese Verhältnisse bestimmen den bösartigen Charakter solcher Geschwülste.

Früher legte man ein Hauptgewicht auf die Heterologie; die Entstehung von Epithelzellen aus Bindegewebszellen drückte dem Process einen Charakter auf, welcher ihn von dem physiologischen Wachsthum unterschied; die Ausbreitung der heterologen Wucherung in dem mit der Primärgeschwulst in Contact stehenden Bindegewebe erklärte die Art des peripheren Wachsthums und damit die Malignität. Gegenwärtig erkennen wir diese Heterologie der Entwicklung nicht mehr an; auch die Heterotopie ist an sich kein Kriterium der Malignität. Eine Geschwulst von typischem Bau, die in ein fremdartiges Gewebe eingebettet ist, kann sich trotz dieses Gegensatzes zur Structur ihrer Umgebung völlig gutartig verhalten. Anders steht es natürlich mit einem Verhältniss, das man als secundäre Heterotopie bezeichnen könnte. In dem Durchbruch der physiologischen Gewebsgrenzen, in der Invasion einer Gewebsart durch einen fremdartigen Typus, in der endlichen Ersetzung des ursprünglichen Gewebes durch die fremden Eindringlinge, liegt ja gerade der Charakter der atypischen Neubildungen.

[Die allgemeinen Vorbemerkungen über das Verhalten der Geschwülste gelten auch für die bei Thieren beobachteten gleichartigen pathologischen Neubildungen. In der folgenden Besprechung der einzelnen Geschwulstformen werden durch besondere Zusätze im Kleindruck die bei den ***Geschwülsten der Thiere*** hervortretenden abweichenden Verhältnisse, soweit es nöthig erscheint, erläutert werden; wo entsprechende Zusätze nicht gemacht sind, besteht völlige Analogie mit dem Verhalten beim Menschen beobachteter Geschwülste.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Geschwulstformen bei Thieren fehlte bisher eine umfangreiche verlässliche Statistik. Einigen Anhalt für die Beurtheilung derselben bietet nur die von E. Semmer (Petersburg. Arch. f. Veterin. 1887) veröffentlichte Zusammenstellung von 3524 innerhalb 21 Jahren von ihm vorgenommenen Sectionen, der zu Folge in 354 Fällen = 10 % folgende geschwulstartige Neubildungen gefunden wurden: 149 mal Tuberkulose, 97 mal Rotz, 26 Carcinome, 22 Sarkome, 6 Aktinomykome, 6 Melanosen, 6 Lipome, 4 Myxome, 9 Exostosen und Osteome, 7 Fibrome, 3 Adenome, 2 Myome, 14 Cystengeschwülste, 10 Papillome, je 1 Angiom, Neurom und Cholesteatom. J.]

SIEBENTES CAPITEL.

Dem Typus der Bindesubstanz entsprechende Geschwülste.

Literatur. (Man vgl. auch die Lehrbücher der path. Anatomie und path. Gewebelehre.)

Fibrom: J. Müller, Ueber d. f. Bau d. Geschwülste. S. 60. — Paget, Lectures on surg. pathol. II. p. 188. — Vogel, Allgem. pathol. Anat. I. — Schuh, Pseudoplasmen. 1859. S. 241. — Volkmann, Abhdl. d. naturf. Gesellsch. in Halle. 1858. S. S. — C. O. Weber, Chirurg. Erfahr. 1859. S. 241. — Virchow, Die krankh. Geschwülste. I. S. 328. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histol. pathol. I. p. 153. — Rindfleisch, Path. Gewebelehre. § 25. — v. Recklinghausen, Die multiplen Fibrome der Haut. Berlin 1882. — Lahmann, Virch. Arch. CI. — Westphalen (Multipl. Fibrome d. Haut, Nerven u. Ganglien), Virch. Arch. CXIV. — Kriege (Neurofibrom), Virch. Arch. CVIII. — Philippsohn (Fibroma molluscum multiplex), Virch. Arch. CX.

Myxom: J. Müller, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1836. 119. — Paget l. c. II. p. 106. — Virchow, Arch. XI. S. 286; Geschwülste. I. S. 396. — Schuh l. c. S. 252. — Heyfelder, Virch. Arch. XI. S. 520. — Billroth, Arch. d. Heilk. III. — Lebert, Atlas d'Anat. pathol. p. 149. — O. Weber l. c. S. 388. — Levrat-Perroton, Sur un cas de Glycosurie. Thèse de Paris. 1859. p. 14. — Simon, Monatsschr. f. Geburtsk. XIII. S. 81. — Volkmann, Virch. Arch. XLIV. S. 85. — Lancereaux, Traité d'Anat. pathol. I. p. 35. — Weichselbaum, Virch. Arch. LIV. S. 166. — Hertz, Virch. Arch. XLIX. S. 1. — A. Rumler, Ueber Myxom. Dissertat. Bonn 1881. — Köster, Sitzungsber. d. niederrh. Ges. f. Natur- u. Heilk. 1881. — Clementz, Schleimgewebe in Parotisgeschwülsten. Diss. Bonn 1882.

Gliom: Virchow, Zeitschr. f. Psychiatrie. 1846. S. 242; Geschwülste. II. S. 123. — Klebs, Prager Vierteljahrsschr. 133. S. 3. — F. Schultze (Syringomyelie u. Gliombildung), Virch. Arch. LXXXVII. — Sokoloff, Arb. aus d. path. Institut in Dorpat. 1887. — J. N. Müller, Ueber Neuroglia u. Gliom des Hirns. Diss. Würzburg 1888.

Lipom: Weidmann, De steatomate. 1817. — Förster, Virch. Arch. XII. S. 197. — Virchow, Geschwülste. I. S. 364. — Grosch, Studien über das Lipom. Zeitschr. f. Chirurgie. XXVI. — Taubner (Lipom i. Gehirn), Virch. Arch. CX. — Banti (Lipom am Herzen), Lo Sperimentale. II. 1886. — Madelung (Diffuses Lipom am Halse, Fetthals), v. Langenbeck's Arch. XXXVII.

Chondrom: A. Cooper, Surgical essays. London 1818. — J. Müller, Bau d. Geschwülste. S. 180. — H. Meckel, Charitéannalen. VII, 2. S. 88. — Rokitansky, Ztschr. d. Wiener Aerzte. 1848. I. 6. — Virchow, Arch. V. S. 216; Geschwülste. I. S. 435; Monatsber. d. Acad. d. Wissensch. z. Berlin. 1875. S. 760. — O. Weber, Die Knochengeschwülste. 1856. — H. Müller, Zeitschr. f. rat. Med. II. S. 222. — Förster, Wien. med. Wochenschr. 1858. Nr 22. — Paget, Lectures. II. p. 207. — Schuh, Pseudoplasmen. S. 135. — R. Volkmann, D. Klinik. 1855. Nr. 51. — Murchison, Edinb. monthly journ. 1852. p. 49. — Syme, Lancet 1855. S. 116. — O. Weber, Virch. Arch. XXXV. S. 501. — Cruveilhier, Anat. pathol. XXXIV. Pl. 4 u. 5. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1861. S. 283. — Birch-Hirschfeld, Arch. d. Heilk. X. S. 468. — v. Biesiadecki, Wiener acad. Sitzungsber. LVII. S. 793. — Lesser, Virch. Arch. LXIX. S. 401. — Schweninger, Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1875. Nr. 24.

Osteom: Morgagni, De sedibus et causis morb. Epist. II. 56 u. 57. — Meckel, Anat.-phys. Beob. Halle. S. 28. — Lobstein, Traité d'anat. pathol. II. S. 103. — Cruveilhier, Traité d'Anat. path. II. p. 113. — Voigtel, Pathol. Anat. II. p. 277. — Paget, Lectures. II. p. 112. — O. Weber, Die Knochengeschwülste. Bonn 1856. — Virchow, D. Klinik. 1858. Nr. 49; Geschwülste. II. S. 17. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1869. S. 413. — Rokitansky, Path. Anat. III. S. 80. — Förster, Virch. Arch. XIII. S. 105. — Benjamin, Virch. Arch. XIV. S. 552. — Meschede, Virch. Arch. XXXV. — v. Recklinghausen, Virch. Arch. XXXV. — Cohnheim, Virch. Arch. XXXVIII. — Steudener, Virch. Arch. XLII. S. 39. — Ebstein, Virch. Arch. XLIX. — J. Arnold, Virch. Arch. LVII. — Lenhossék, Virch. Arch. LX. — E. Neumann, Arch. d. Heilk. 1875. — Chiari, Wien. med. Wochenschr. 1878. Nr. 34. — Cohnheim, Vorles. über allg. Pathol. I. S. 644. — F. Cohn (Osteom der Lunge), Virch. Arch. CI.

Melanom: Carswell, Illustr. of the elementary forms of disease. London 1838. — Eiselt, Prager Vierteljahrsschr. LXX. S. 107. — Rokitansky, Allg. Wiener med. Ztschr. 1861. 15. — v. Gräfe, Arch. f. Ophthalmol. VII, 2. S. 35. — Virchow, Geschwülste. II. S. 119 u. 273. — Lücke, D. Ztschr. f. Chir. 1873. II. S. 199. — Langhans, Virch. Arch. L. S. 117. — Eberth, Virch. Arch. LVIII. S. 58. — Vossius, v. Gräfe's Arch. XXXI. 2. — A. Altmann, Einige Fälle von Melanose. Diss. Erlangen 1886.

Angiom: Meckel, Handb. d. pathol. Anatomie. Leipzig 1818. — Andral, Précis d'anat. pathol. 1829. II. — Schuh, Pseudoplasmen. 1845. — Billroth, Allg. Chirurgie. 1868. — Virchow, Geschwülste. III. S. 306. — Rokitansky, Path. Anatomie. I. — Fleischl, Oesterr. Jahrb. 1872. III. S. 229. — v. Lesser, Ueber Varicen. Virch. Arch. CI. — Nauwerck (Myelogenes Angiom), Virch. Arch. CXI. S. 211.

Lymphangiom: Billroth, Beitr. z. path. Histologie. 1858. — Gjorgjewic, Arch. f. kl. Chir. XII. S. 641. — Heschl, Wien. med. Wochenschr. 1866. Nr. 31. — Köster, Würzb. Verhandl. 1872. III. — Gjorgjewic, Arch. f. klin. Chir. XII. — Wegner, Arch. f. klin. Chir. XX. — Steudener, Virch. Arch. LIX. — Winiwarter, v. Langenbeck's Arch. XVI. — Paster, Jahrb. f. Kinderheilkunde. XVIII. — Weichselbaum, Virch. Arch. LXIV. — v. Biesiadecki, Unters. aus d. pathol. Inst. 1872. S. 11. — Lücke, Handb. der Chirurgie. II, 1. — Klebs, Prager Vierteljahrsschr. 1875. I. — Kindler, Ueber Lymphangiome. Diss. München 1884. — Wiedemann, Makroglossie u. Makrochelie. Diss. Würzburg 1888. — Jaksch (Cystisches Lymphangiom von Lymphdrüsen ausgehend). Prag. Arch. f. Heilk. 1885. Maas, Ueber Lymphangiome, Würzb. Sitzungsb. 1885. 8. — Chervinsky (Lymphangiome der Leber eines Neugeborenen), Arch. de physiol. 1885. 8. —

Lymphom: R. Virchow, Froriep's Notizen. 1845. S. 780; Die krankh. Geschwülste. II. S. 557. — Billroth, Virch. Arch. XVIII. S. 82. — E. Wagner, Arch. der Heilk. I. S. 322. — Förster, Lehrb. d. path. Anat. I. S. 119. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histol. path. I. p. 251. — E. Wagner, Handb. der allgem. Pathologie. 6. Aufl. S. 584. — Lancereaux,

Traité d'anatomie pathol. I. p. 314. (Man vergl. die Literatur der Leukämie und Pseudoleukämie.

Psammom: R. Virchow, Die krankh. Geschwülste. II. S. 106. — Robin, Gaz. méd. 1856. — Golgi, Centralbl. f. med. Wissensch. 1870. S. 504. — Schüppel, Arch. der Heilk. X. S. 410. — Stoudener, Virch. Arch. L. S. 222. — J. Arnold, Virch. Arch. LII. S. 449. — Fester, Berl. klin. Wochenschr. 1878. 8. — Eulenburg, Real-Encyclopädie. Bd. XI. 1882. S. 95, Artikel „Psammom".

§ 1. **Fibrom** (Fibroid, Desmoid). Als Fibrom bezeichnet man eine Geschwulst, welche ausschliesslich aus gefässhaltigem Bindegewebe besteht. Das Bindegewebe im engeren Sinne tritt bekanntlich physiologisch in zwei Hauptarten auf, erstens in Form derber und dichter Ausbreitungen (Haut, Fascien), zweitens in Form eines lockeren, maschigen Gewebes (areoläres Bindegewebe). Entsprechend diesen beiden Arten des fibrillären Bindegewebes unterscheidet man zwei Geschwulsttypen, das weiche und das harte Fibrom.

Das weiche Fibrom entspricht dem Typus des areolären Bindegewebes. Es besteht aus gefässhaltigem fasrigem (oder homogenem) Bindegewebe, welches grössere oder kleinere Hohlräume einschliesst, die mit seröser oder schleimiger Flüssigkeit gefüllt sind. Die weichen Fibrome sind meist von rundlicher Gestalt, nicht selten von lappigem Bau, zuweilen entwickeln sie sich zu enormen Tumoren. Am häufigsten kommen sie in der Haut und im Unterhautbindegewebe vor, sie wuchern dann nach der freien Oberfläche zu und schieben die Haut faltenartig vor. Auf diese Weise entsteht die sogenannte Hautfaltengeschwulst (*Cutis pendula*, das *Fibroma molluscum*), häufig kommen solche weiche Fasergeschwülste multipel vor, nicht selten sind diese Geschwülste pigmenthaltig (pigmentirtes Fibrom). Auch am Knochen, dem intermuskulären, dem retroperitonealen Gewebe, kommt das weiche Fibrom vor.

Wenn das weiche Fibrom in der Haut in mehr diffuser Ausdehnung sich entwickelt, zeigt es Aehnlichkeit mit der *Elephantiasis Arabum*, der Unterschied beruht anatomisch darauf, dass es sich hier um eine diffuse oder knotige Hypertrophie der Cutis handelt, während auch das subcutane Gewebe sklerotisch wird. Dagegen ist beim diffusen Fibrom die faltenartig abgehobene Haut nicht wesentlich verändert.

Die Entwicklung der multiplen Fibrome der Haut, welche histologisch aus derbem Bindegewebe, das von lockerem Zellgewebe umfasst wird, bestehen, ist in neuerer Zeit von v. Recklinghausen untersucht worden; es hat sich ergeben, dass die multiplen Fibrome von den bindegewebigen Scheiden der in der Haut verlaufenden Kanäle (Talgdrüsen, Haarbälge, Schweissdrüsen, Gefässe) und Nerven (Neurofibrome) ausgehen. v. Recklinghausen nahm eine Neubildung von Nervenfasern in den von ihm untersuchten Fällen an. Lahmann vertritt die genetische Einheit aller Formen des multiplen Fibroms, namentlich in Rücksicht auf das Vorkommen gemischter Formen, welche neben der Bindegewebswucherung an den Nervenscheiden fibromatöse Wucherung in der Umgebung der Gefässe und der Hautdrüsen und Haarbälge nachweisen liessen.

Das weiche Fibrom combinirt sich nicht selten mit Lipom, Chondrom und Sarkom.

[Das weiche Fibrom gehört *bei Thieren* zu den seltneren Geschwulstformen; relativ am häufigsten wird es noch bei Hunden gefunden. J.]

Das harte Fibrom wird aus sehr festem, eng in einander gefügtem Fasergewebe zusammengesetzt. Mikroskopisch findet man meist deutliche Bindegewebsfasern und -Bündel, welche in der mannigfaltigsten Richtung durchflochten sind, seltener ist die Faserung undeutlich, in Folge von Verschmelzung der einzelnen Faserbündel zu homogenen Lamellen (homogenes Bindegewebe). In gleicher Weise wie im physiologischen Bindegewebe finden sich hier die sogenannten Bindegewebskörperchen, nicht selten jedoch reichlicher entwickelt. An einzelnen Stellen sieht man oft Anhäufungen von Rund-

zellen eingelagert. Die Gefässe sind meist nicht reichlich entwickelt (am reichlichsten die Arterien), doch kommen auch Phlebektasien vor, welche diesen Geschwülsten den Charakter des cavernösen Gewebes geben können.

In manchen Fibromen ist die Grundsubstanz undeutlich fibrillär oder selbst vollständig homogen. Bereits Vogel unterschied die Fibrome mit amorpher Grundsubstanz (Fibrômes à cellules aplaties et à substance fondamentale amorphe, Cornil et Ranvier); es gehören hierher jene knorpelartig harten umschriebenen Verdickungen der serösen Häute (Milzkapsel, Pericardium, Pleura), deren Structur, wie Rindfleisch hervorhob, an das physiologische Gewebe der Hornhaut erinnert (vergl. S. 99 d. B. Fig. 35).

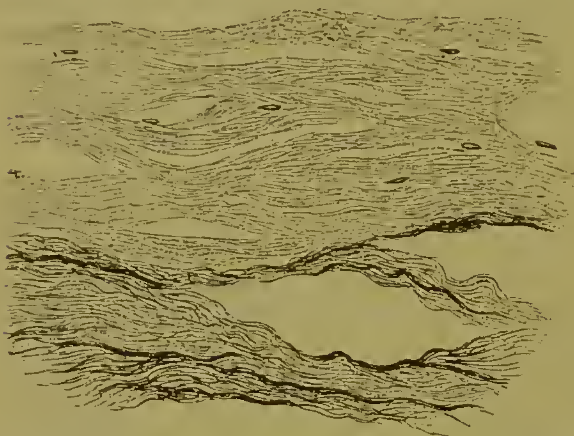


Fig. 44. 1:300. Gefriermikrotomschnitt. (Bismarckbraun.) Festes Fibrom aus der Regio patellaris (im unteren Theil des Schnittes reichliche elastische Fasern).

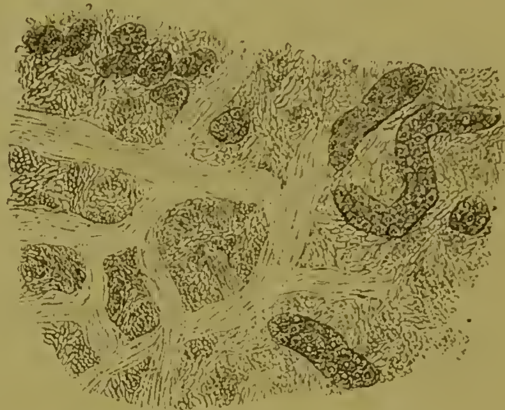


Fig. 45. 1:250. Gefriermikrotomschn. Fibrom aus einer Nierenpyramide (zum Theil noch Reste von Harnkanälen einschliessend).

Das harte Fibrom ist meist scharf umschrieben, von rundlicher Form, seltener diffus. Die Consistenz ist eine sehr feste (Knirschen beim Durchschneiden), die Schnittfläche von weisslichem glänzenden Aussehen, man erkennt auf derselben oft concentrische Schichtung oder sich in verschiedenen Richtungen durchsetzende Streifen. Das Wachsthum der Fibrome ist ein langsames, aber meist stetiges. Nicht selten ist (namentlich an der Haut) multiples Auftreten.

Als rückgängige Metamorphosen sind zu nennen: Verkalkung, Verfettung, schleimige Erweichung; sie kommen am häufigsten vor an gestielt aufsitzenden Fibromen, deren Ernährung leichter Beeinträchtigung erleidet. Entzündung, bisweilen mit Abscessbildung, ist nicht selten. Die cavernöse Metamorphose ist bereits berührt worden. Wirkliche Verknöcherung tritt meist nur partiell ein.

Nicht selten combinirt sich das Fibrom mit anderen Geschwulstformen (Myxom, Lipom), im Uterus besonders mit Neubildung von Muskelgewebe; das Myom des Uterus ist in früherer Zeit mit dem Fibrom oder Fibroid identificirt worden. Nicht selten schliessen die Fibrome Cysten ein; dieselben können durch Erweichung des Geschwulstgewebes (ödematöse Erweichung in den centralen Theilen grosser Fibrome) entstehen, ferner durch cystische Erweiterung von Lymphkanälen, drittens können aber auch andere von der Fibrombildung umschlossene Kanäle und Hohlräume cystisch erweitert werden (Cystofibrome der Mamma). Ein Uebergang des Fibrom in Fibrosarkom ist zuweilen beobachtet worden.

Das Fibrom entsteht vorzugsweise in bindegewebsreichen Organen, besonders vom Unterhaut- und vom intermuskulären Bindegewebe, von Fascien, dem Periost, dem submucösen oder subserösen Gewebe, aus dem interstitiellen Gewebe drüsiger Organe (Nieren, Mamma, hier nicht mit dem stromareichen Drüsenkrebs zu verwechseln), ferner entwickelt sich das Fibrom zuweilen von der Nervenscheide grösserer oder kleinerer Nerven (unechtes Neurom).

Die von Virchow dem Fibrom untergeordnete *Elephantiasis* ist richtiger den productiven Entzündungen zuzurechnen. Eigenthümlich ist auch die Stellung jener Geschwülste, welche man als papilläre, warzige, zottige Fibrome bezeichnet hat. Bei den Warzen und Papillomen findet stets auch Neubildung von Epithel statt und es bestehen Beziehungen zu den malignen epithelialen Neubildungen. Dagegen gibt es echte fibromatöse Polypen, welche in Form knolliger Tumoren die Schleimhäute vor sich herstülpen (fibröse Nasenpolypen u. s. w.).

§ 2. **Myxom** (Schleimgewebsgeschwulst). Das physiologische Schleimgewebe ist bei niederen Thieren sehr verbreitet, es kommt ferner reichlich auch beim Embryo vor (als Vorstufe des Fettgewebes z. B. im subcutanen Gewebe, in der Wharton'schen Sulze des Nabelstranges); beim Erwachsenen erhält es sich normaler Weise nur im Glaskörper, während es pathologisch auch als Rückbildungsproduct des Fettgewebes (z. B. im Knochenmark alter Leute) auftreten kann. Das Myxom ist eine dem Typus des Schleimgewebes entsprechende Geschwulst, welche theils als hyperplastische Wucherung, theils scheinbar heteroplastisch auftritt. Die grosse Verbreitung des Schleimgewebes im embryonalen Körper legt es sehr nahe, dass Schleimgewebsreste in anderen Geweben zurückbleiben und den Ausgangspunkt der Geschwulst bilden können.

Von Köster wird die Stellung des Myxom als eine besondere Geschwulstart bestritten. In der That ist das Schleimgewebe dem lockeren, ödematös gequollenen Bindegewebe gleichwerthig; das Auftreten von Mucin in der Grundsubstanz ist nicht nur für das Schleimgewebe, sondern auch für das eigentliche Bindegewebe nachgewiesen (Rollet). Für die Myxome nimmt Köster theils das Hervorgehen aus Fettgewebe an, in ähnlicher Weise wie z. B. das subpericardiale Fettgewebe in Folge von Ernährungsstörungen unter Schwinden des Fettes aus den Zellen sich in Schleimgewebe umwandeln kann. Eine zweite Gruppe von Myxomen entspricht ödematösen Fibromen (Rachenpolypen, Uteruspolypen, subcutane Geschwülste). Die Ursache der Umwandlung liegt in Circulationsstörungen.

Das Myxom findet sich meist in Form rundlicher, nicht selten gelappter Geschwülste, bald scharf umschrieben, ja abgekapselt, bald wenig scharf begrenzt. Besonders charakteristisch ist die weiche, fluctuirende Consistenz. Die Schnittfläche ist von grauschleimiger Farbe, nicht selten sind die Schleimgewebsmassen von gröberen Bindegewebsfächern durchsetzt. Mikroskopisch findet man eine schleimige Grundsubstanz mit rundlichen, spindelförmigen, sternförmigen Zellen, welche durch ihre Ausläufer zusammenhängen. Auf Zusatz von Essigsäure erfolgt in der Grundsubstanz fein netzförmige Ausscheidung von Mucin.

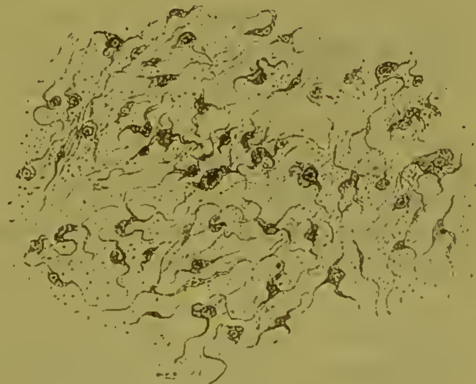


Fig. 46. 1:350. Alkohol-Carminpräp. Myxom des subcutanen Gewebes.

Bei grossem Zellgehalt nimmt die Geschwulst ein mehr markiges Aussehen an (*Myxoma medullare*), im entgegengesetzten Fall bezeichnet man sie als *Myxoma gelatinosum*. Durch Combination mit anderen Geschwulstformen entsteht das Myxoma *lipomatodes, fibrosum, cartilagineum*. Gehen die Zellen selbst durch Schleim-Metamorphose oder Fettentartung zu Grunde, so kann die Geschwulst förmlich zerfliessen (*Myxoma cystoides*). Auch teleangiektatische Myxome wurden beobachtet.

Das Vorkommen der Myxome ist an Localitäten gebunden, welche weiches Bindegewebe enthalten. Durch Hypertrophie des Schleimgewebes der Chorionzotten entsteht die sogenannte Trauben- oder Blasenmole.

Die Chorionzotten werden hier zu blasenähnlichen, traubenartig zusammenhängenden Gebilden. Die Frucht bleibt dabei häufig auf frühen Entwicklungsstadien stehen (oder wird resorbirt), selten entwickelt sie sich bis in die späteren Monate der Schwangerschaft fort (bei partiellem oder spätem Auftreten der Veränderung).

Myxome treten ferner nicht selten bei Neugeborenen auf, sie beruhen auf einer Erhaltung und Wucherung des ursprünglichen Schleimgewebes des Fötus. Bei Erwachsenen ist das lockere Bindegewebe des Rückens, der Nabelgegend, der Wange, der Schamlippen, des Scrotums, der Achselhöhle der gewöhnlichste Sitz der Neubildung. Ferner geht das Myxom nicht selten vom Knochenmark aus. In erheblicher Ausdehnung kommt die Geschwulst zuweilen in der Mamma vor, als diffuse interacinöse Neubildung von Schleimgewebe (sogenannte Hypertrophie der Mamma). Die Schleimgewebswucherung kann in die Milchkanäle hineingelangen und sie ausdehnen (*Myxoma intracanaliculare arborescens mammae*).

Von klinischer Wichtigkeit sind die Myxome am centralen und peripheren Nervenapparat. Besonders von der Arachnoidea des Gehirns und des Rückenmarks ausgehende Myxome wurden beschrieben (Virchow, Rokitansky, Lancereaux u. A.), auch in den Ventrikeln (Levrat-Perroton, Hertz) und in der Hirnsubstanz selbst (E. Wagner, Billroth) wurde Myxombildung beobachtet. Das Vorkommen des Myxoms an den Nerven ist nicht selten, zuweilen multipel an einem oder in mehreren Nervenbezirken. Der Ausgangspunkt der Neubildung ist hier das Perineurium, die Geschwulstmasse drängt die Nervenfasern auseinander, zuweilen umgibt sie scheidenartig die Nerven. Diese Geschwülste sind natürlich nicht als Neurome, sondern als Neuromyxome zu bezeichnen, sie stehen den oben erwähnten Neurofibromen gleich. Mit anderen Formen gemischt sehen wir Neubildung von Schleimgewebe in den Combinationsgeschwülsten der Parotis und der Hoden.

Das Myxom ist im Allgemeinen eine gutartige Geschwulst, sie kann in erheblicher Grösse bestehen, ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens. Immerhin kommt es vor, dass Myxome rasch wachsen und, wenn sie die Oberfläche erreichen, geschwürig zerfallen (sie sind dann öfter mit bösartigen Neubildungen verwechselt worden); dass die Myxome am Nervensystem von sehr beträchtlicher Bedeutung sein können, liegt auf der Hand. In einzelnen Fällen wurden örtlich recidivirende und metastatisirende Myxome beobachtet (Simon, Weichselbaum), auch Uebergänge in das Myxosarkom kommen vor.

[Myxome gehören im Allgemeinen bei unseren ***Hausthieren*** zu den seltneren Geschwülsten. Indess darf man mit Röll (Lehrb. d. Path. u. Therap. 5. Aufl. 1885. I. S. 310) annehmen, dass sie früher wohl vielfach mit anderen Geschwülsten verwechselt worden sein mögen. In der neueren Literatur finden sich mehrfach Myxome bei Thieren beschrieben, so von Martin (Münchner Jahresbericht 1882/83. S. 125) beim Rind, von Ehlers (Rundsch. a. d. Geb. d. Thierm. 1888/89) und Moret (Recueil Bull. 1888. p. 488) beim Pferde, bei dem auch Verf. in letzter Zeit Gelegenheit hatte, einen typischen Fall von Myxoma gelatinosum zu untersuchen. Einen Fall von Neuromyxom am Achselgeflecht einer Kuh hat Bruckmüller (Lehrb. d. path. Zootomie. S. 318) kurz beschrieben. J.]

§ 3. **Gliom.** Der physiologische Typus und der Ausgangspunkt für die Entwicklung des Glioms ist das Neurogliagewebe.

Das Gliom tritt auf in der Form kleinster bis faustgrosser (selten grösserer) Geschwülste, welche in der Regel allmählich in die Neuroglia der Nachbarschaft übergehen. Die Geschwulst ist meist von mässig fester Consistenz und grauem bis markigem Aussehen, bei stärkerem Gefässgehalt röthlich. Die Structur entspricht dann vollständig dem normalen Neurogliagewebe (rundliche, spindelförmige, zuweilen vielfach verästelte Zellen in körniger Grundsubstanz), seltener ist die Consistenz fester, die Substanz gleicht mehr einem

kernhaltigen Bindegewebe (besonders in Gliomen am Ependym der Ventrikel). Der Gefässgehalt ist verschieden, manche Geschwülste enthalten sehr reichliche Gefässe (teleangiektatisches Gliom) und zeigen Neigung zu Hämorrhagien.

Das Gliom tritt meist einfach auf. Das Wachsthum ist (wie sich aus dem klinischen Verhältniss schliessen lässt) ein sehr langsames. Wenn die Geschwulst die Hirnhäute erreicht, greift sie nicht auf dieselben über.

Den Ausgangspunkt für die Entwicklung des Glioms bilden die Gliazellen, während sich die Ganglienzellen passiv verhalten. Der Zellreichthum ist übrigens in den einzelnen Fällen ein verschiedenartiger.

Klebs fasst die von Virchow als Gliom bezeichnete Geschwulst als eine Hyperplasie der gesammten das Gehirn und Rückenmark zusammensetzenden Gewebe auf, er nennt sie daher Neurogliom. An der Wucherung sollen zwar vorwiegend die Neurogliazellen betheiligt sein, aber auch die Nervenzellen (Theilungsvorgänge an solchen).

Combinationen kommen vor mit Myxom, Sarkom, Fibrom. Als Metamorphosen sind zu nennen: Fettmetarmophose, Verkalkung, Bildung hämorrhagischer Cysten. In einzelnen Fällen sind die Hämorrhagien so reichlich, dass man glaubt, einen einfachen apoplektischen Herd vor sich zu haben. In den Gliomen des Gehirns kommt es seltener zur Bildung grösserer Erweichungscysten, dagegen findet sich eine Höhlenbildung durch Erweichung nicht selten in den Gliomen des Rückenmarks und der Medulla oblongata (Syringomyelie in Verbindung mit Gliomatosis).

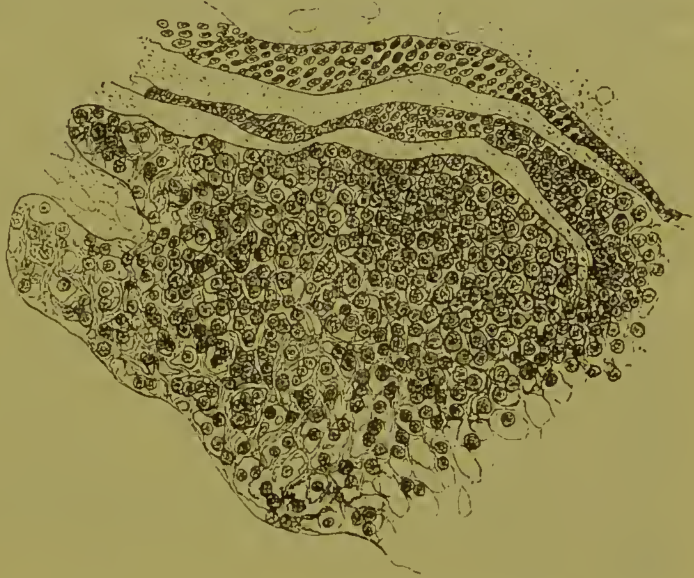


Fig. 47. 1:350. Gliom der Retina, Uebergang der äusseren Körnerschicht in die Geschwulst.

Das Vorkommen des Glioms ist in der Hauptsache auf Gehirn und Rückenmark und die höheren Sinnesnerven beschränkt (Opticus, Retina), wahrscheinlich muss man auch manche Geschwülste der Nebennieren hierher rechnen.

Das Gliom ist entschieden eine gutartige Geschwulst, Metastasenbildung ist nicht beobachtet. Trotz der Gutartigkeit ist in den meisten Fällen, da es sich um eine Geschwulst der nervösen Centralapparate handelt, die Bedeutung für ihren Träger eine sehr ernste.

[Gliome sind bei *Thieren* bisher noch nicht nachgewiesen worden. J.]

§ 4. **Lipom** (Fettgeschwulst). Das Verhältniss von Stroma, Fettzellen und Gefässen entspricht in der Fettgeschwulst dem Typus des normalen Fettgewebes, nur pflegen sich die Fettzellen des Lipoms durch bedeutendere Grösse auszuzeichnen. Bei stärkerer Entwicklung des Stromas entsteht das *Lipoma fibrosum.*

Das Lipom tritt meist in Form rundlicher, gelappter Geschwülste auf, welche scharf umschrieben (oft abgekapselt) sind. Die Consistenz ist eine ziemlich weiche, doch nicht fluctuirende. Auf der Schnittfläche erkennt man die zu grösseren Gruppen verbundenen Läppchen von Fettgewebe sehr deutlich. Der Gefässgehalt ist meist mässig, in einzelnen Fällen jedoch finden sich cavernös erweiterte Venen.

Meist entsteht das Lipom durch hyperplastische Wucherung des Fettgewebes einer umschriebenen Stelle, in anderen Fällen wandelt sich Bindegewebe in Fettgewebe um. Das Wachsthum ist im Ganzen ein langsames, es erfolgt durch Vermehrung der ursprünglichen Geschwulstzellen oder durch Ansatz von neuem Fettgewebe von den Geweben der Nachbarschaft aus. Im letzteren Falle ist die Geschwulst nicht scharf umschrieben.

Das Lipom ist eine der häufigsten Geschwulstformen, es kommt vor namentlich im subcutanen Gewebe, ferner findet es sich als lipomatöse Hautfaltengeschwulst (*Lipoma pendulum*), ähnlich an der Darm- und Magenschleimhaut. Viel seltener entwickelt sich Lipom im intermuskulären Gewebe, von Fascien aus, von den Gelenkkapseln (hier zeigen die Lipome zuweilen eigenthümlich baumförmig verzweigte Formen: *Lipoma arborescens*), am Peritonaeum (wo die fettreichen Appendices epiploicae ein physiologisches Analogon sind), in den breiten Mutterbändern, an den Hirnhäuten, in der Nierenrinde, der Leber und Lunge. Zu den grössten Seltenheiten gehört das Vorkommen des Lipoms in der Herzwand (Banti) und im Gehirn (Taubner).

Das Lipom tritt meist isolirt auf, doch kommen Fälle vor, wo sich zahlreiche Lipome an verschiedenen Stellen entwickeln (zuweilen symmetrisch auf beide Körperhälften vertheilt).

Die Disposition zur Lipomentwicklung wird nicht selten vererbt. In anderen Fällen werden örtliche Reizungen (namentlich Druck) als Ursache angeschuldigt. Keineswegs fällt die Lipombildung mit allgemeiner Fettleibigkeit zusammen, sie findet sich vielmehr oft bei sehr mageren Individuen.

Aus der Bearbeitung eines Materiales von 716 Fällen solitärer Lipome des subcutanen Gewebes gelangte Grosch zu dem Schluss, dass diese Geschwülste sich am seltensten am behaarten Kopf und an den stärker behaarten und mit Talgdrüsen reichlich ausgestatteten Hautstellen entwickeln, ferner sehr selten unter der Vola manus und Planta pedis, am häufigsten ist der Sitz solitärer Lipome an Hals und Nacken. — Die symmetrischen multiplen Lipome scheinen eine Beziehung zum Nervenverlauf zu haben; auch kommen multiple subfasciale Lipome (bei gut ernährter Muskulatur, also nicht mit der Pseudohypertrophie zu verwechseln) vor. — Eine diffuse Fettgewebswucherung (diffuses Lipom, Fetthals, Madelung) kommt ebenfalls vorwiegend im Nacken und an den vorderen und seitlichen Halspartien vor, zuweilen den Hals krausenartig umgebend (Lipoma annulare colli).

Das Lipom ist eine durchaus gutartige Geschwulst, nach völliger Entfernung (die nur bei der diffusen Form schwierig ist) tritt niemals Recidiv ein, Metastase des Lipoms ist nicht beobachtet worden. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, dass die Fettgeschwulst sich nicht nur mit gutartigen Neubildungen (Myxom, Angiom, Fibrom, Chondrom) combiniren kann, sondern auch mit Sarkom.

Unter den Metamorphosen des Lipoms ist die einfache Atrophie zu erwähnen; diese Veränderung kommt namentlich an gestielten Lipomen vor, welche durch Zerrungen ihres Stieles Ernährungsstörungen erleiden, die Hautdecke wird dann in Folge des Schwundes des Fettgewebes stark gerunzelt, ja förmlich eingefaltet (Hautfaltengeschwulst, Dermatocele lipomatosa). Nekrose tritt nicht selten in insulärer Form im Lipom auf; die nekrotischen Stellen können weiterhin verkalken. Zuweilen bilden sich mit flüssigem Fett gefüllte Cysten (Oelcysten), sie entstehen wahrscheinlich durch Zerstörung von Fettzellen, wohl vorwiegend durch auf die Geschwulst einwirkende traumatische Ursachen.

[Lipome kommen bei *Thieren* sehr oft, am häufigsten wohl bei Pferden vor und finden sich hier meist circumscript, nicht zu selten aber auch diffus (besonders im Unterhaut- und intermuskulären Bindegewebe). Ein multiples Auftreten wird, namentlich beim Pferd (aber auch beim Hund, wie eine Mittheilung von Semmer — Deutsche Ztschr. f.

Thiermed. XIV. S. 247 — beweist), häufig beobachtet. Die oben geschilderte Genese des Lipoms macht es selbstverständlich, dass bei der verschiedenen chemischen Zusammensetzung der Thierfette auch die Fettgeschwülste bei den verschiedenen Hausthiergattungen in ihrer Consistenz und Farbe etwas differiren. Die des Pferdes (wesentlicher Bestandtheil Oleïn, Schmelzpunkt 30°) sind in der Regel gelblich, weich, leicht schmierig-fettig; die vom Rind (Stearin und Palmitin, Schmelzpunkt 43°) mehr weiss, talgartig fest etc. Dass die physikalische Beschaffenheit der thierischen Lipome natürlich ebenfalls sehr wesentlich durch die Entwicklung des bindegewebigen Stromas beeinflusst wird, ist selbstverständlich. Für solche fibröse Lipome (Lipofibrome) war früher in der Thiermedicin vielfach der Name Steatom üblich. Im Uebrigen gilt auch für die Lipome der Thiere alles oben Gesagte.

Die Prädilectionsstelle, an welcher sich die Lipome bei Pferden entwickeln, ist vor allem das subseröse Bindegewebe, besonders das des Peritoneum. Hier, besonders am Gekrös, finden sie sich nicht selten multipel, erreichen häufig eine sehr erhebliche Grösse und bilden meist durch Vorwölbung und sackartige, schliesslich durch das Gewicht der Geschwulst nach unten gezerrte Ausbuchtungen des Peritoneum einen verschieden langen und dicken Stiel. Diese gestielten Lipome geben bei Pferden sehr oft zu tödtlich verlaufenden Um- und Abschnürungen und zu Verschlingungen von Darmtheilen Veranlassung. Hin und wieder reisst hierbei der Stiel oder dies geschieht spontan, dann finden sich solche Lipome, meist verkalkt oder im Centrum schleimig degenerirt, als freie Körper in der Bauchhöhle vor. (Fürstenberg, Mag. f. d. gesammte Thierheilk. XVII. 1.) J.]

§ 5. **Chondrom** (Enchondrom, Knorpelgeschwulst). Mit diesem Namen werden Geschwülste belegt, deren wesentlicher Theil der einen oder anderen Form des physiologischen Knorpelgewebes entspricht. Als Ecchondrosen bezeichnet man kleinere hyperplastische Auswüchse am Knorpel, wo aber die Neubildung, mag sie nun in oder am Knorpel und Knochen sitzen oder in einem Gewebe, welches normaler Weise keinen Knorpel enthält (heterotope Chondrome), einen grösseren Umfang und eine gewisse Selbständigkeit gegenüber ihrer Umgebung erreicht, da bezeichnen wir sie als Chondrom.

Unter den Ecchondrosen verdient die sogenannte *Ecchondrosis spheno-occipitalis* Hervorhebung. Am Clivus Blumenbachii findet man mitunter knorpelige Auswüchse von meist weicher Consistenz, welche die Dura mater durchbohren und sich über ihre freie Fläche ausbreiten. Nach Virchow hängt diese Ecchondrose des Clivus mit der Knorpelfuge zwischen dem Occipital- und dem hinteren Sphenoidalwirbel zusammen. Nach H. Müller besteht zwischen dieser Wucherung und der fötalen Chorda dorsalis ein genetischer Zusammenhang.

In Knorpelgeschwülsten ist sowohl der hyaline als der Faser- und Netzknorpel vertreten (entweder ausschliesslich oder combinirt mit den anderen Formen). Ferner findet sich zuweilen der Schleimknorpel mit fast flüssiger Intercellularsubstanz. Die Knorpelzellen gleichen den normalen, doch pflegen sie in der Grösse und Zahl Abweichungen darzubieten. Nicht selten finden sich auch Sternzellen und Elemente, welche den runden und spindelförmigen Zellen des Bindegewebes entsprechen. Die Knorpelgeschwülste sind von feineren oder gröberen Bindegewebszügen durchsetzt (bei reichlicher Entwicklung derselben entsteht lappiger Bau), in denen die meist spärlichen Gefässe verlaufen. Die meisten Chondrome geben beim Kochen Chondrin, doch kommen auch solche mit einer albuminösen oder mucinhaltigen Grundsubstanz vor.

Das Chondrom tritt meist in Form von scharf umschriebenen rundlichen oder knolligen Geschwülsten auf, die ein sehr beträchtliches Volumen (bis weit über Mannskopfgrösse) erreichen können. Die Consistenz und das Aussehen der Schnittfläche ist verschieden nach der Art des Knorpels und nach der Entwicklung des Stromas. Das aus Hyalin-, Faser- und Netzknorpel bestehende Chondrom ist im Allgemeinen von harter Consistenz, während das aus Schleim-

knorpel bestehende in dieser Beziehung dem Myxom gleich steht. Bei sehr reichlicher Entwicklung des Bindegewebes kann ein Chondrom bei Betrachtung mit blossem Auge als Fibrom imponiren.

Als besondere Art ist von Virchow das osteoide Chondrom aufgestellt worden, eine Geschwulstform, welche dem Fibrom nahesteht. Das physiologische Vorbild derselben liegt im sogenannten Hautknorpel. In der Structur ist charakteristisch, dass hier die Zellen keine Kapsel besitzen. Die Intercellularsubstanz ist sehr dicht, sie tritt in Form von Blättern und Balken auf. Die Osteoidchondrome, welche nicht selten in Osteoidsarkom übergehen, entwickeln sich am häufigsten am Periost und bilden umfängliche, den Knochen umgebende Geschwülste mit Neigung zur Verkalkung.

[Ein Osteoidchondrom am Fesselbein einer Kuh wird von Siedamgrotzky (Ber. über d. Vet. W. i. K. Sachs. XIX. S. 43) beschrieben. J.]

Das Chondrom ist zu rückgängigen Metamorphosen disponirt. Der meist geringe Gefässgehalt und die Schwierigkeit der Ernährung der umfänglichen neugebildeten Knorpelmassen erklärt das zur Genüge. Häufig findet sich neben schleimiger Erweichung der Grundsubstanz Fettmetamorphose der Zellen; tritt diese Entartung in der ganzen Ausdehnung der Geschwulst auf, so bilden sich zwischen den Lücken des Stromafachwerks förmliche Cysten mit gelblichem oder grauschleimigem Inhalt. Häufig ist ferner Verkalkung, welche die Zellen oder die Grundsubstanz betreffen kann. Echte Verknöcherung findet sich bald nur stellenweise, bald in der ganzen Ausdehnung; im letzteren Fall wird auf diese Weise das Chondrom in ein Osteom umgewandelt. Der Verknöcherung geht Vascularisation des Knorpels voraus. Stellenweise tritt mitunter Verkäsung auf.

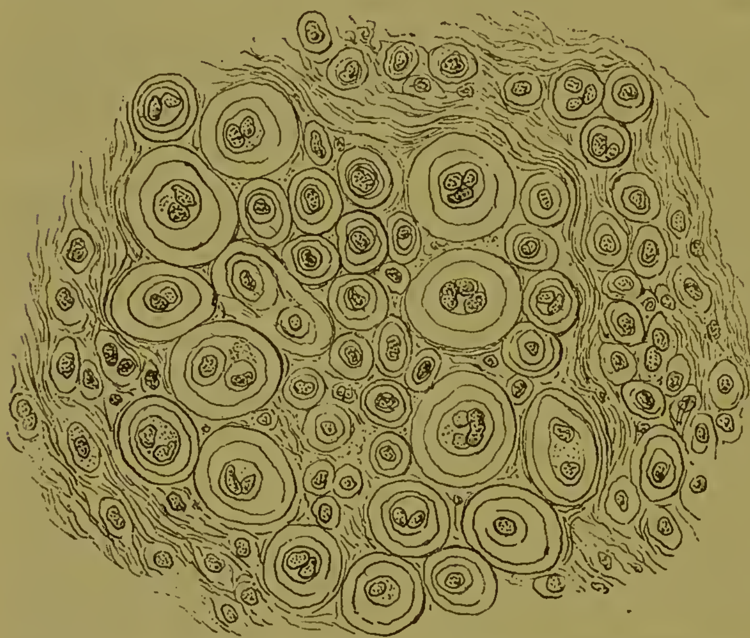


Fig. 48. Chondrom der Parotis. Knorpelzellen verschiedener Grösse, nach den Rändern zu fibrilläre Grundsubstanz. Ungefärbt. Alkoholpräparat. 1:540.

Das Chondrom combinirt sich zuweilen mit anderen Geschwulstformen, so findet sich namentlich Knorpelgewebe in gewissen Mischgeschwülsten der Parotis und des Hodens. Andrerseits stehen manche Formen dem Sarkom nahe und können sich in ein solches umwandeln.

Für das Vorkommen des Chondroms ist das häufige Auftreten bei jugendlichen Individuen bemerkenswerth; es wurden auch angeborene Fälle beobachtet, namentlich an den Händen und Füssen (Murchison, Syme), auch erbliche Uebertragung (O. Weber, Paget). Solche Erfahrungen hat Virchow zu Gunsten der Annahme verwerthet, dass die Chondrombildung mit Unregelmässigkeiten in der Entwicklung der Knochen zusammenhängt, wofür der Befund isolirter Knorpelinseln mitten im spongiösen Knochen der Röhrenknochen spricht. Der nächste Grund zur Persistenz solcher Knorpelpartien liegt wahrscheinlich in einer Störung der Vascularisation, ausserdem mag excessive Wucherung im Primärknorpel mitwirken, in Folge erblicher An-

lage oder auch begünstigt durch Rhachitis, Entzündung. Auch die Chondrome der Weichtheile sind wahrscheinlich auf fötale Knorpelreste zurückzuführen, welche in der Entwicklungszeit von den betreffenden Organen eingeschlossen wurden (sogenannte abgesprengte auriculare Chondrome, welche Netzknorpel enthalten, Parotischondrome von eingeschlossenen Theilen des oberen Kiemenbogens, fötale Knorpel aus den Urwirbeln können von der Hodenanlage eingeschlossen werden). In einer Anzahl von Fällen scheinen traumatische Einwirkungen den Anstoss zur Geschwulstentwicklung gegeben zu haben.

Die vom Knochen ausgehenden Chondrome bestehen meist aus hyalinem Knorpel. Ihrem Sitze nach können sie peripher oder central auftreten; um die letzteren findet sich häufig eine Knochenschale. Die ersteren werden öfters als „Ecchondrome“, die letzteren als „Enchondrome“ bezeichnet. Diese centralen Enchondrome entwickeln sich häufig an den Fingerphalangen der Kinder, während die peripheren Formen mehr dem höheren Alter angehören.

Die Chondrome der Weichtheile enthalten häufiger Faserknorpel, auch kommt oft Combination mit anderen Geschwulstformen vor. Sie finden sich besonders in der Parotis und im Hoden, seltener in der Mamma, dem Ovarium, der Thränendrüse, ferner werden das subcutane Bindegewebe, Fascien, Bronchialknorpel zuweilen der Ausgangspunkt für Chondrombildung. Ein grosses Chondrom, welches vom Ringknorpel ausgehend tödtliche Kehlkopfstenose erzeugte, beobachtete Verfasser in der Leiche eines älteren Mannes.

[Als Lieblingsstelle der Chondrome bei *Thieren* kommt namentlich die Mamma bei Hunden in Betracht; meist handelt es sich hier um Mischgeschwülste. — Als sehr seltnes Vorkommniss dürfte ein von Kitt (Münchner Jahresber. 1885/86) beschriebenes faustgrosses (heterotopes) Chondrom an der äusseren Fläche des Wanstes (s. Magenabtheil.) eines Kalbes zu bezeichnen sein, das wohl nur auf dem Wege der Metaplasie entstanden sein kann. J.]

Das Chondrom ist eine im Ganzen gutartige Geschwulst, dennoch ist eine nicht kleine Zahl von Fällen bekannt, wo Metastasenbildung eingetreten. Am häufigsten ist dieselbe in Folge von Durchbruch der Geschwulst in Venen erfolgt, welche zur embolischen Einkeilung entwicklungsfähiger Geschwulstelemente an entfernten Orten führte. Der häufigste Sitz secundärer Chondromknoten ist die Lunge. (Verfasser sah secundäre Knoten auf dem Endocardium des rechten Herzens.)

Wenn die Angabe von O. Weber sich bestätigen würde, dass embolisch verschleppte Chondromknoten am Ort ihrer Festsetzung die Gewebszellen ebenfalls zu Knorpelzellenentwicklung anregen könnten, so würde man das Chondrom für eine infectiöse, recht bösartige Geschwulst halten müssen. In zwei ausgezeichneten Fällen von Chondromembolie (Arch. d. Heilkunde X) konnte etwas Derartiges durchaus nicht nachgewiesen werden; von der Gefässwand wucherten Blutgefässe und Bindegewebe in die nichtverkalkten Theile der in den Lungenarterien eingekeilten Geschwulstmassen hinein; die letzteren waren zum Theil durch die Gefässwand in das Lungengewebe hineingewuchert und hatten zur Bildung umfänglicher Lungengeschwülste geführt; im Bindegewebe der Lunge bestand ausgedehnte Neubildung, die eine Art Stromagerüst für die wuchernden Knorpelmassen bildete; nirgends liess sich aber eine Metaplasie des interstitiellen Lungengewebes in Knorpelgewebe erkennen.

§ 6. **Osteom.** Die pathologische Neubildung von Knochengewebe kommt als Theilerscheinung entzündlicher Processe vor, als Hypertrophie der Knochen in umschriebener oder diffuser Form (Hyperostose), drittens aber auch in der Form wirklicher Geschwulstbildung, wobei theils das Knochengewebe mit anderen Geschwulstarten verbunden auftritt (Fibrom, Sarkom, Chondrom) oder ausschliesslich die Geschwulst bildet. Die durch productive Entzündung der Knochenhaut entstandene Knochenneubildung (vergl. S. 123), welche

in der Regel in grösserer Ausbreitung die Oberfläche des Knochens überzieht, wird als Osteophyt bezeichnet, sie ist zunächst dem Knochen in blättriger oder schwammiger Form locker angelagert. Die Benennung „Exostose“ wird für umschriebene Knochenneubildungen verwendet, die als verschieden geformte (rundliche, spitze, blattartige, kolbige) Auswüchse von der Knochenoberfläche ausgehen, doch werden auch ähnliche Knochenneubildungen im Bindegewebe, welche nicht continuirlich mit dem Knochen zusammenhängen, als parosteale Exostosen benannt. Ein Theil der Exostosen entsteht durch umschriebene productive Periostitis, andrerseits kommen aber am Knochensystem von Knorpel überzogene Auswüchse vor (Exostosis cartilaginea), welche oft in grösserer Anzahl und an symmetrischen Stellen des Skelets (namentlich an den epiphysären Theilen der grossen Röhrenknochen) auftreten. Diese Exostosen, die sich aus knorpeligen Anlagen entwickeln, sind unzweifelhaft embryonalen Ursprunges (überschüssige Keime, die über ein System verbreitet sind), hierfür spricht auch die Erblichkeit der multiplen Exostosen, ihr Auftreten in der Jugendzeit, ohne dass besondere Gelegenheitsursachen nachweisbar wären. Die Beziehung der Exostosis cartilaginea zur wirklichen Geschwulstbildung geht auch aus der Erfahrung hervor, dass dieselbe Ausgangsort für die Entwicklung von Chondromen und Osteochondromen werden kann. Als Enostose benennt man die umschriebene Knochenneubildung im Innern des Knochens.

Als Osteom bezeichnen wir eine grössere gegen die Umgebung sich abgrenzende Geschwulst, die aus compactem oder spongiösem neugebildeten Knochengewebe besteht. Man kann drei Formen der Knochengeschwulst unterscheiden: *Osteoma durum* (fast nur aus Knochengewebe und Gefässen bestehend), *Osteoma spongiosum* (im Innern schwammiger Knochen mit Markräumen), endlich das *Osteoma medullosum*, bei dem die Markmasse vorwiegt. Im groben Verhalten zeichnet sich das Osteom von dem Chondrom durch grössere Festigkeit, glättere Oberfläche, ferner durch langsameres Wachsthum aus.

Das Osteom kann sich, und das ist der häufigste Fall, vom ursprünglichen Knochen aus entwickeln (namentlich vom Periost aus), ferner kann es entstehen aus dem Bindegewebe der Weichtheile (hierher gehören die im Muskel vorkommenden sogenannten Exercierknochen). Als Ursache der Osteombildung wird zuweilen eine mechanische Verletzung angegeben (andauernder Druck, Schlag), Virchow sah ein Osteom an der Stelle einer alten Fractur entstehen.

Auch in fibrösen Häuten ist Neubildung, oft ziemlich umfänglicher Knochenplatten beobachtet, namentlich in der Dura mater, aber auch in der Pleura, dem Zwerchfell, dem Pericardium. H. Meyer fand Osteombildung der Haut in der Nähe eines Unterschenkelgeschwürs; einen ähnlichen Fall erwähnt E. Wagner. Auffällig ist das relativ häufige Vorkommen von Osteomen in der Hirnsubstanz, wobei allerdings manche älteren Angaben unsicher sind. Benjamin beschrieb ein Osteom aus dem Corpus callosum eines Epileptischen; Virchow aus der linken Hirnhemisphäre, dem Thalamus, dem Kleinhirn; Meschede berichtete über ein Osteom der linken Grosshirnhälfte, Epstein über eine solche Geschwulst der linken Kleinhirnhemisphäre. Nach Virchow's Auffassung entwickeln sich diese Tumoren aus der Neuroglia (ossificirende Encephalitis). Kleine plattenartige Osteome in der Luftröhre wurden von Steudener und Chiari beschrieben. In den Lungen selbst sind knöcherne Einlagerungen nicht gerade selten (Voigtel, Luschka, Rokitansky, F. Cohn). Nach Cohnheim gehen sie hier aus embryonalen Knorpelresten hervor, welche beim Aufbau der Bronchien überschüssig blieben. Auch im männlichen Gliede wurden knöcherne, geschwulstartige Einlagerungen gefunden (Lenhosék).

Das Wachsthum des Osteoms ist langsam, die Geschwulst erlangt meist nur mässigen Umfang, doch kann sie die Grösse eines Kindskopfes erreichen.

Durch ihr Wachsen bedrängen die Osteome die Nachbargewebe, wodurch in besonderen Fällen (Osteome des Schädeldachs) ernste Erscheinungen eintreten können. Das Osteom kann in Form isolirter oder multipler Geschwülste auftreten, im letzteren Fall in symmetrischer Vertheilung über das Knochengerüst, mit Bevorzugung der epiphysären Theile der Röhrenknochen, dieses Auftreten vielfältiger Tumoren beruht wie bei anderen histioiden Geschwülsten offenbar auf der angeborenen Zerstreuung von Geschwulstkeimen; im Uebrigen ist das Osteom eine durchaus gutartige Geschwulst, doch kommen auch hier Uebergänge in die entsprechende Art des Sarkoms vor.

Von den Alveolarfortsätzen der Kiefer und von den Zähnen selbst können Exostosen und Osteome sich entwickeln (Dental-Osteome), ausserdem kommen hier Geschwülste vor, welche nicht aus wirklichem Knochengewebe, sondern aus Dentin und Schmelz bestehen (Odontome). Diese Geschwülste, welche meist nicht erheblichen Umfang erreichen, entstehen aus der Zahnpulpa in Folge von Anomalien während der Entwicklungszeit der Zähne.

In den Stirnhöhlen und in den Nebenhöhlen der Nase kommen Osteome nicht selten vor, sie entstehen am häufigsten vom Siebbein aus (Bornhaupt), ihre Entwicklung geht wahrscheinlich aus Knorpelinseln hervor, welche als Reste des Chondrocranium zurückbleiben. Durch Lösung der knöchernen Verbindung mit der Stirnhöhlen- oder Nasenhöhlenwand können die Geschwülste absterben, sie liegen dann als freie todte Knochenmassen in der betreffenden Höhle (todte Osteome, Tillmanns).

[Auch ohne so weit zu gehen, wie einzelne veterinär-medicinische Schriftsteller (z. B. Röll) es thun, alle jenen als Spath, Leist, Schale etc. bezeichneten und als Producte einer chronischen Periostitis aufzufassenden Knochenneubildungen den Osteomen zuzurechnen, kommen solche bei unseren ***Haussäugethieren*** recht häufig vor und finden sich wesentlich ebenfalls an den schon oben bezeichneten Körpertheilen. Im Allgemeinen verhalten sich dieselben pathologisch-anatomisch wie die beim Menschen. Als besonders exquisit geschwulstartige Knochenneubildungen möge auf jene knopfförmigen, bis taubeneigrossen gestielten Osteome hingewiesen werden, welche bei Pferden am freien Rande des Hinterkiefers hin und wieder vorkommen, wenn auch hier gerade die genetischen Beziehungen zur mechanischen Reizung des Periostes (Stösse an die Krippe) sehr nahe liegen. Ferner auf jene relativ häufig beobachteten Osteome, welche sich beim Rind von den Schädelknochen ausgehend in der Schädelhöhle entwickeln (Gurlt, Lehrb. d. path. Anat. I. S. 105; Mag. f. d. ges. Thlk. IV. S. 506 erwähnt fünf solcher Fälle, von denen drei vom Os sphenoideum ausgingen, einen sechsten beim Pferd am Tentorium osseum entspringend; Hering — Rep. XVI. S. 227 — führt an, dass Goubaux i. J. 1855 zwölf dergl. Fälle erwähnt habe), während Osteome in der Gehirnsubstanz selbst bisher nicht beschrieben worden sind. Hierher gehören auch jene sogen. Stirnhörner bei Pferden, die von Zürn (Wochenschr. f. Thierhlk. u. Viehz. 1885. No. 36 u. 38) für angeborene atavitische Bildungen, von Müller (s. die Handb. der Veterinär. Anatomie von Leisering-Müller) und Frank (Hdb. d. Anatomie) hingegen als eine Wucherung der grossen Flügel des Os sphenoideum, resp. deren Ergänzungsknorpel, angesehen werden, welche sich in eine halbmondförmige Spalte des Os frontalis von unten her einsenken und dieses zeitweilig von dem Abgange des Proc. orbital., nach innen vom For. supraorbitale, perforiren. — Endlich kommen echte Osteome bei Pferden auch in den Nebenhöhlen der Nase (s. oben vorigen Absatz) vor (Sächs. Vet.-Ber. XV. S. 29). Ebenso sind, abgesehen von den namentlich bei Pferden nicht seltenen Dental-Osteomen an Kiefer und Zähnen, in der Kieferhöhle bei Pferden und in der Stirnhöhle beim Rind ziemlich umfängliche Odontome theils festsitzend, theils frei beobachtet worden. Ihre Entwicklung an letzterer Stelle ist noch nicht genügend aufgeklärt. J.]

§ 7. **Melanom** (Pigmentgeschwulst). Der Schöpfer des Namens „Melanom“, Carswell, fasste alle möglichen pigmentirten Geschwülste und geschwulstartigen Processe unter dieser Bezeichnung zusammen. Gegenwärtig ist fast allgemein anerkannt, dass die meisten Pigmentgeschwülste dem Sarkom und dem Carcinom angehören. Lücke hat zwar noch in neuester Zeit die An-

sicht vertreten, dass das Melanom eine Geschwulstart sui generis sei, für welche eben die Pigmentzelle charakteristisch ist, möge sie nun den Charakter einer Epithelzelle oder einer Bindegewebszelle haben. Wir verwenden nach dem Vorgange Virchow's die Bezeichnung Melanom für eine der Gruppe der bindegewebigen Neubildungen angehörige Geschwulst, welche sich im Wesentlichen als hyperplastische Wucherung von pigmentirtem Bindegewebe darstellt; doch muss man dabei freilich im Auge behalten, dass diese Wucherungen zu jeder Zeit einen sarkomatösen Charakter annehmen können und dass dieses Uebergehen in eine höchst bösartige Geschwulstart hier viel häufiger stattfindet, als bei irgend einer anderen Bindegewebsgeschwulst. Die gutartigen Melanome sind häufiger an den Hirnhäuten beobachtet; ferner am Auge, namentlich sind hierher die angeborenen Melanome der Iris zu rechnen (v. Graefe) und gewisse Pigmentgeschwülste der Conjunctiva und Sclerotica, während die Melanome der Chorioidea in der Regel sarkomatösen Charakter haben. Die schwarzen Pigmentmäler der Haut, welche häufig angeboren und nicht selten erblich sind, gehören hierher, insofern es sich nicht um einfache umschriebene Pigmentablagerung in den Zellen der Rete handelt, sondern um Wucherung pigmentirter Bindegewebszellen im Corium. Nicht selten findet sich Combination dieser angeborenen Pigmentflecken mit Angiom (Verbindung des *Naevus pigmentosus* und *vasculosus*).

[Das Melanom wurde schon von Gurlt in seinem Handbuch der path. Anatomie (1830) als schwarzer Fleck (Melan. maculosum) vom schwarzen Knoten (M. tuberculosum) unterschieden und findet sich in Form blauschwarz pigmentirter, ziemlich umfangreicher und unregelmässig geformter, flächenhafter Bindegewebsneubildungen, welche nur einige Millimeter beetartig über die Oberfläche vorspringen, besonders häufig bei *Pferden* an der Serosa des Dünndarms, hin und wieder indess auch an anderen serösen (nach Röll besonders auch an den weichen Häuten des Gehirns, einmal daselbst in Form haselnussgrosser Knoten an der Basis des Kleinhirns), an fibrösen und Schleimhäuten dieser, sehr selten hingegen bei anderen Hausthiergattungen. J.]

§ 8. **Angiom** (Gefässgeschwulst). Unter Angiom verstehen wir eine wesentlich aus neugebildeten Gefässen zusammengesetzte Geschwulst, der also nur geringe Mengen von Bindegewebe beigemengt sind. Nach dieser Definition sind solche Geschwülste ausgeschlossen, welche durch Erweiterung präformirter Gefässe entstanden sind (Varix, Aneurysma). Die Angiome werden wegen ihrer Fähigkeit, auf gewisse Reize (Wärme, Berührung, Gemüthsaffecte) anzuschwellen, auch als erectile Tumoren bezeichnet.

Die Gefässgeschwülste zerfallen in die folgenden Hauptabtheilungen:

a) Die Teleangiektasie (plexiformes Angiom, Naevus vasculosus) besteht aus erweiterten, geschlängelten Capillaren und Uebergangsgefässen. Das plexiforme Angiom tritt auf in Form linsen- bis handtellergrosser, röthlicher Flecken oder mehr oder weniger erhabener (zuweilen lappiger) Geschwülste. Die letzteren sind von weicher Consistenz, von hellrother bis dunkelkirschrother Farbe. Bei reichlicher Entwicklung des die Gefässe zusammenhaltenden Stromas treten auf der Schnittfläche festere weissliche Streifen hervor.

Mikroskopisch sind die Capillaren stark erweitert und geschlängelt, dabei ist die Wand zuweilen sehr zart, in anderen Fällen auffallend dick (hypertrophisches Angiom). Das Stromagewebe enthält meist spärliche Kerne. Die Teleangiektasie kommt am häufigsten in der Haut und im subcutanen Fettgewebe vor, seltener ist sie an Schleimhäuten (Lippen-, Wangenschleimhaut, weicher Gaumen), am seltensten im Knochen und im Gehirn. Das Angiom kann sich durch peripherische Wucherung auf die Nachbarschaft ausbreiten, meist geht es jedoch nicht über das subcutane Gewebe fort und erstreckt sich z. B. selten in die Muskulatur.

Häufig ist das plexiforme Angiom angeboren, der *Naevus vasculosus* (Feuermaal) ist eine Teleangiektasie oberflächlicher Cutisgefässe. Nicht zu verwechseln mit den reinen Angiomen sind die Fälle excessiver Gefässneubildung in verschiedenen Geschwülsten (teleangiektatische Formen), zuweilen kann der reichliche Gefässgehalt das eigentliche Geschwulstgewebe förmlich verdecken, das gilt namentlich für Angiosarkome.

b) Cavernöses Angiom (cavernöse Geschwulst). Der Bau des cavernösen Angioms lässt sich am besten mit der Structur des Corpus cavernosum penis vergleichen. Man sieht ein ziemlich festes weissliches Maschenwerk, in dessen Lücken flüssiges oder geronnenes Blut, zuweilen kalkige Concremente sich finden. Manchmal ist die Geschwulst abgekapselt, in anderen Fällen ist der Uebergang in die Umgebung nicht scharf begrenzt. Auf der Innenwand der cavernösen Räume lässt sich meist eine Lage platter, in der Randansicht spindelförmiger Endothelzellen nachweisen. Das Netzwerk selbst besteht aus starrem oder welligem Bindegewebe, in dem sich oft organische Muskelfasern finden. Das Blut in den cavernösen Geschwülsten fliesst offenbar sehr langsam, doch findet eine Circulation statt, indem innerhalb der Scheidewände verlaufende Arterien und Capillaren das Blut zuführen, während weite Venen dasselbe wieder ableiten.

Für die Genese der cavernösen Geschwulst stehen sich verschiedene Hypothesen gegenüber. Rokitansky nahm an, dass die cavernösen Räume aus dem Bindegewebe entstehen und secundär mit den Gefässen in Communication treten. Rindfleisch erklärt die Entstehung der cavernösen Geschwulst aus einer kleinzelligen Infiltration des Gewebes in der Umgebung der Gefässe; durch narbige Schrumpfung des neugebildeten Gewebes und Auseinanderzerrung der Gefässe entsteht die cavernöse Geschwulst. Nach der dritten Anschauung, welche wir für die wahrscheinlichste halten möchten, ist das Primäre die Ektasie dicht neben einander gelegener Venen, durch Verdünnung und theilweisen Schwund tritt dann Communication ein. Ob hierbei eine Veränderung der Gefässwand das Primäre, oder ob Schwund des perivasculären Gewebes vorhergeht, bleibt unentschieden.

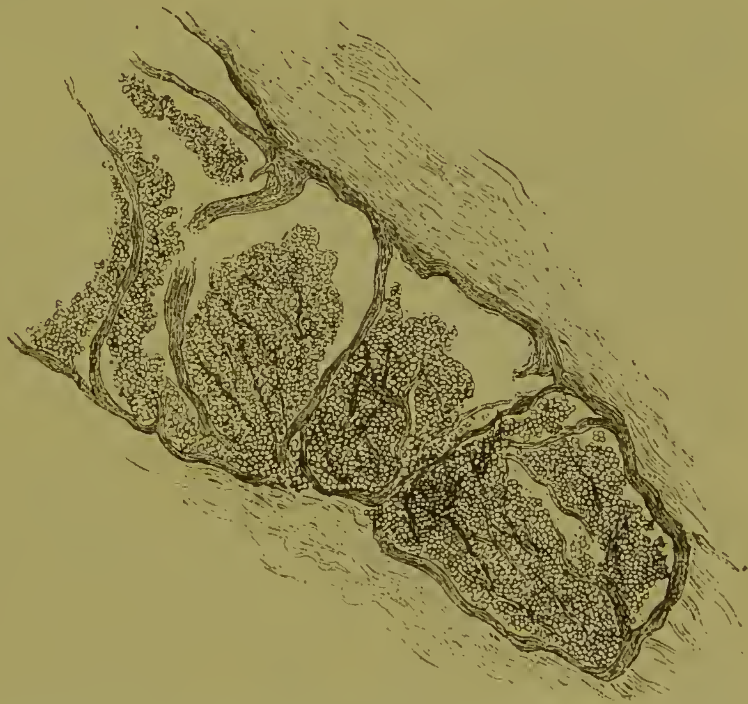


Fig. 49. 1.150. Gefriermikrotomschn. Aus einem cavernösen Angiom der Leber.

Die cavernöse Geschwulst findet sich am häufigsten in der Leber und zwar bei älteren Leuten. Seltener trifft man sie in der Haut (auch angeboren), im Fettgewebe (z. B. der Orbita), in Knochen, Nieren, Milz, Gehirn u. s. w. Nicht selten tritt sie mehrfach auf. Im subcutanen Gewebe hängen zuweilen die cavernösen Geschwülste grösseren Venen sackartig an.

Die Geschwulst ist für den Träger meist von geringer Bedeutung, das Wachsthum steht in der Regel auf niedriger Stufe still, Metastasenbildung kommt nicht vor. Zuweilen können aber die cavernösen Geschwülste, ohne

dass Combination mit Sarkom vorliegt, bedeutende Grösse erreichen. Nicht selten tritt Combination mit anderen Neubildungen ein, namentlich mit Lipom und Fibrom. Auch mit sarkomatöser Wucherung verbindet sich die Gefässneubildung zuweilen (Angiosarkom).

Eine primäre Gefässgeschwulst der Leber, durch deren Entwicklung dieses Organ den Umfang eines hochschwangeren Uterus erreicht hatte, wurde dem Verfasser von Hagedorn, der einen grossen Theil der Geschwulst im Magdeburger Krankenhause operativ entfernt hatte, übergeben. Die mikroskopische Untersuchung ergab den typischen Bau eines reinen cavernösen Angioms.

Das *Aneurysma anastomoticum* und *cirsoideum* gehört eigentlich zu den Angiomen, da bei beiden neben der Erweiterung und Verlängerung von Arterienstämmen wohl meistens auch Gefässneubildung stattfindet. Vgl. im speciellen Theil die Krankheiten der Gefässe.

[Das Angiom kommt bei *Thieren* in der Form des plexiformen Angioms nur sehr selten vor; häufiger hingegen ganz unter dem oben beschriebenen Bilde des cavernösen Angioms. Als solches findet es sich zum Theil in Form sehr umfangreicher Geschwülste in der Leber, zeitweilig auch in Milz und Lunge (von Martin beim Pferde beobachtet). Wiederholt wurde das cavernöse Angiom als eine Ektasie und Hyperplasie des dort normal vorhandenen venösen Schwellkörpers auch auf der Nasenscheidewand angetroffen; unbegreiflicher Weise sollen diese an der Oberfläche wohl hin und wieder geschwürig zerfallenden Angiome der Nasenschleimhaut in einzelnen Fällen zur Verwechslung mit Rotz geführt haben. — Kitt (Münchner Jahresber. 1884/85) beschreibt zwei Fälle von Angiosarkom mit hyaliner Degeneration der neugebildeten Gefässe und Cholestearinbildung (s. g. Cholesteatome) in den Plexus und Seitenventrikeln beim Pferd. — Fibroangiome in Form kugliger, derber Tumoren wurden wiederholt (Bennet, Johne etc.) in der Haut bei Pferden und Hunden vorgefunden. J.]

Lymphangiom. Die Lymphangiektasie steht mit der varicösen Venenerweiterung gleich, es handelt sich also hier nicht um eine Neubildung von Lymphgefässen, sondern um Ausdehnung schon vorhandener Lymphkanäle. Wie übrigens einfache ohne Bildung neuer Blutgefässe sich entwickelnde Angiektasien vielfach den Angiomen zugerechnet werden, so lässt sich auch für die entsprechenden Veränderungen an den Lymphgefässen eine scharfe Trennung der einfachen Lymphangiektasie von dem durch Neubildung von Lymphräumen entstandenen Lymphangiom nicht überall durchführen, da sich keineswegs immer mit Sicherheit feststellen lässt, ob es sich um Erweiterung neugebildeter Bahnen handelt; auch angeborene Lymphangiektasien können durch Lymphstauung entstanden sein. Vom Lymphangiom zu trennen sind jedenfalls die erworbenen Lymphgefässerweiterungen, welche durch Obliteration oder Compression von Lymphgefässstämmen entstehen; ferner auch die Lymphangiektasien, welche durch in den Lymphbahnen sich vermehrende thierische Parasiten hervorgerufen werden (lymphangiektatische Form der Elephantiasis in den Tropen), auch die progressiven Lymphgefässerweiterungen, welche auf chronische Entzündung, durch den Zug schrumpfender Bindegewebsmassen bezogen werden (Klebs), sind natürlich nicht als Geschwülste aufzufassen. Principiell ist der Name Lymphangiom nur dort berechtigt, wo Geschwülste durch erweiterte Lymphgefässe gebildet werden, welche normaler Weise an der betreffenden Stelle nicht präformirt sind, mag es sich dabei um eine abnorme Entwicklung von Lymphkanälen in der Fötalzeit oder um Neubildung von Lymphgefässen im späteren Leben handeln.

Das *Lymphangioma cavernosum* ist ganz nach dem Typus der cavernösen Venengeschwulst gebaut, es ist ebenfalls eine erectile Geschwulst. Es lässt auf dem Durchschnitt fächrigen Bau erkennen und enthält in den Maschen eine lymphartige Flüssigkeit, mitunter auch eine weiche Masse, welche als eingedickte oder geronnene Lymphe aufzufassen ist. Die Innenfläche ist mit

Endothel ausgekleidet. Das cavernöse Lymphangiom ist wohl stets angeboren. Die Makroglossie, die als angeborene Wangen-, Augenlidhypertrophie bezeichneten Zustände sind zum Theil durch cavernöse Lymphangiektasien bedingt.

Das *Lymphangioma cysticum* stellt sich als eine einfache oder fächrige Cyste dar, welche von einem meist derben fibrösen Balg mit endothelialer Innenfläche begrenzt wird; der Inhalt ist seltener serös, besteht meist aus einer Fettemulsion oder auch aus einer festeren Fettdetritus, Kalkkörnchen, Cholestearin enthaltenden Masse (veränderte Lymphe). Hierher gehören gewisse angeborene, als „Cystenhygrome“ bezeichnete Geschwülste, namentlich der Halsgegend.

Einen cystischen Tumor aus der Halsgegend, der grössere und kleinere mit Endothel ausgekleidete Cysten enthielt und in den kleineren Cysten vielfach den Uebergang von Lymphdrüsengewebe in die Cystenräume erkennen liess, hat Jaksch beschrieben.

[Ueber das Vorkommen von Lymphangiomen bei *Thieren* ist bisher nichts bekannt geworden. — Von Kitt wird (Münchner Jahresber. 1885/86, S. 77) eine geschwulstartige Teleangiectasia lymphatica am Herzen eines Pferdes beschrieben. J.]

§ 9. **Anhang zu den typischen Geschwülsten der Bindegewebsgruppe.** Die Bezeichnung des Lymphoms hat für eine Reihe von Geschwülsten Verwendung gefunden, deren Structur Uebereinstimmung mit dem physiologischen lymphatischen Gewebe erkennen liess. Das Gebiet des Lymphoms ist bald weiter, bald enger umschrieben worden; zu den Lymphomen im weiteren Sinne wurden die meisten Infectionsgeschwülste (infectiöse Leukocytome) gerechnet, als Lymphome im engeren Sinne wurden namentlich gewisse hyperplastische Neubildungen an den Lymphdrüsen und an anderen lymphatischen Organen bezeichnet, welche in gewissen Fällen mit heteroplastischen Wucherungen lymphatischen Gewebes (in der Leber, im Darm, an serösen Häuten) verbunden sind. Hierher gehören die leukämischen Lymphome und die ohne Blutveränderung einhergehende progressive Lymphombildung (malignes Lymphom, Hodgkin'sche Krankheit). Offenbar sind diese Processe, bei denen wahrscheinlich infectiöse Einflüsse im Spiel sind, nicht mit den typischen Geschwülsten der Bindegewebsgruppe in eine Reihe zu stellen; sie werden bei den Krankheiten der blutbildenden Organe im speciellen Theile dieses Buches Berücksichtigung finden. Sondert man aber jene Lymphome und gleichfalls die zweifellos durch Infection bedingten geschwulstartigen Hyperplasien lymphatischer Organe (Darmfollikel und Peyer'sche Haufen, Mesenterialdrüsen, Milz) beim Abdominaltyphus ab, so bleibt noch eine Reihe gutartiger hyperplastischer Processe an den Lymphdrüsen übrig, welche nur wegen einer gewissen Dauerhaftigkeit als Lymphome bezeichnet werden, während sie zu den entzündlichen Hyperplasien gehören. Wirkliche Geschwülste, deren Bau durch das Auftreten reichlicher den Leukocyten gleichartiger Zellen in den Maschen eines reticulirten Stromas an das sogenannte „cytogene Gewebe“ erinnert, kommen zwar unzweifelhaft vor, doch sind dieselben, da hier die Aehnlichkeit mit den lymphatischen Geweben offenbar nur durch die hochgradige Zellwucherung im Bindegewebe und die dadurch bedingte feinnetz-

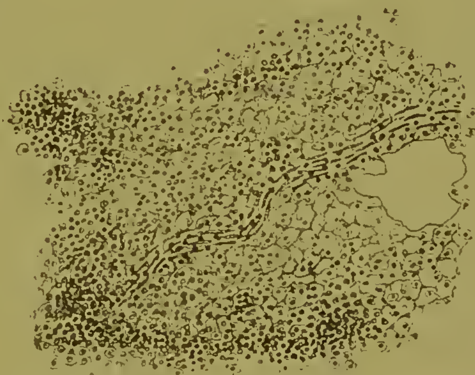


Fig. 50. 1:300. Gefriermikrotomschn. Malignes Lymphom einer Lymphdrüse.

förmige Auflösung des Stromas zu Stande kommt, um so mehr den Sarkomen zuzurechnen, da sie auch nach ihrem klinischen Verhalten in diese Geschwulstgruppe gehören. Hier schliessen sich auch die mehr diffusen Wucherungen im Stroma von Schleimhäuten (Rachen- und Schlundschleimhaut, Uterusmucosa) und im interstitiellen Bindegewebe drüsiger Organe (zum Beispiel im Hoden) an, die von E. Wagner als „Neubildung von cytogenem Bindegewebe" beschrieben wurden. Es besteht somit kein Bedürfniss, die Bezeichnung Lymphom für eine besondere Geschwulstspecies von einheitlichem Charakter aufrecht zu erhalten. Will man diesen Namen, der einmal eingebürgert ist, fernerhin noch verwenden, so muss es mit dem Bewusstsein geschehen, dass damit in ihrem Wesen sehr verschiedenartige Processe zusammengefasst werden, denen allerdings gemeinsam ist, dass bei ihnen dem physiologischen Lymphdrüsengewebe mehr oder weniger ähnliche Neubildungen auftreten.

[Hierher gehören auch jene beim *Rind* schon mehrfach beschriebenen, gewöhnlich als Lymphome bezeichneten, mehr diffus als exquisit geschwulstartig auftretenden, oft sehr umfänglichen Neubildungen reticulirten, bez. cytogenen Bindegewebes in der Mucosa des Uterus, des Labmagens und des Darmes, die hier selbstverständlich nicht als heteroplastische, sondern als homoplastische Wucherungen zu bezeichnen sind. J.]

In Rücksicht auf das Vorkommen sandartiger Körper hat Virchow gewisse Geschwülste unter der Bezeichnung *Psammom* (Sandgeschwulst) zusammengefasst. Das physiologische Vorbild dieser Körper ist in den Sandkörnern der *Glandula pinealis* gegeben (*Acervulus cerebri*). Die sandhaltigen Geschwülste haben namentlich an den Plexus chorioidei der Hirnventrikel, an der Auskleidung der letzteren, an den Hirn- und Rückenmarkshäuten, selten in Lymphdrüsen, in der Thymusdrüse, im Ovarium, an der Hodenkapsel ihren Sitz; es sind meist rundliche, breit oder gestielt aufsitzende Geschwülste von mässigem Umfang. Die Sandkörnchen erscheinen mikroskopisch in Form von Keulen, Balken, Nadeln oder Kugeln (letztere nicht selten concentrisch geschichtet). Die Kalkkörper entstehen wahrscheinlich aus regressiven Veränderungen an den neugebildeten Gefässen der betreffenden Geschwülste, durch Verkalkung von Gefässsprossen und concentrisch gelagerten endothelialen, resp. perithelialen Zellen. Solche Concremente kommen in fibromatösen, myxomatösen, endothelialen und sarkomatösen Geschwülsten vor, es kann also in jenen Sandkörpern nicht das Kriterium für die systematische Stellung dieser Tumoren liegen, wenn auch in der relativ engen Umgrenzung des Mutterbodens derselben innere Verwandtschaft hervortritt.

ACHTES CAPITEL.

Geschwülste aus Muskel- und Nervengewebe.

Literatur. Myom: Cruveilhier, Anat. path. I. p. 383. — Bayle, Journ. de méd. chir. XI. T. V. p. 62. — Vogel, Icon. path. Lips. 1842. T. IV. — J. Müller, Ueber d. f. Bau d. Geschw. S. 60. — Rokitansky, Handb. III. S. 538. — Virchow, Arch. VI. S. 553; Geschwülste. III. S. 96. — Zenker, Veränd. d. willk. Muskeln bei Typh. abd. Leipzig 1867. S. 84. — Voigtel, Handb. d. path. Anat. III. S. 482. — Förster, Wien. med. Wochenschr. 1858. Nr. 9; Virch. Arch. XIII. S. 270. — Aufrecht, Virch. Arch. XLIV. — Böttcher, Virch. Arch. XLIV. CIV. S. 1. — Spiegelberg, Arch. f. Gynäkol. VI. 1874. — Heer, Fibrocystom d. Uterus 1874. — Sokoloff, Virch. Arch. LVIII. S. 316.

Rhabdomyom: Rokitansky, Zeitschr. d. Wiener Aerzte. V. S. 715. — v. Recklinghausen, Monatsschr. f. Geburtskunde. XX. S. 1. — Buhl, Ztschr. f. Biol. I. S. 263. — Virchow, Arch. XXX. S. 468. — Billroth, Virch. Arch. VIII. — Senftleben, Virch. Arch. XV. S. 345. — Wallmann, Würzb. Verhandl. IX. 1859. — Eberth, Virch. Arch. LV.

— Cohnheim, Virch. Arch. LXVI. — Brodowsky, Virch. Arch. LXVII. — Kolessnikow, Virch. Arch. LXVIII. — Marchand, Virch. Ach. LXXIII; Virch. Arch. C. S. 42. — Huber u. Boström, D. Arch. f. klin. Med. XXIII. S. 208. — Vincenzi (Harnblase), Riv. clin. di Bologna 1887. — E. Neumann, Virch. Arch. CIV.

Neurom: Günsburg, Path. Gewebelehre. 1845. S. 49. — Förster, Würzb. med Zeitschr. I. — Virchow, Gesammelte Abhandl. S. 998; Archiv. XXXVIII; Geschwülste. III. — Verneuil, Arch. gén. XVIII, 3. 540. 1861. — Meschede, Virch. Arch. XXXVII. S. 567. — Hayem, Gaz. méd. de Paris. 1866. p. 758. — P. Bruns, Virch. Arch. L. — Lancereaux, Arch. de physiol. II. p. 762. — Genersich, Virch. Arch. XLIX. S. 15. — Czerny, Arch. f. klin. Chirurg. XVII. — Soyka, Prager Vierteljahrsschr. 135. Bd. — v. Recklinghausen, Ueber die multipl. Fibrome (Neurofibrome) d. Haut. Berlin. 1882. — Courvoisier, Die Neurome. Basel 1886. — Bard, Des tumeurs de type nerveux. Arch. de physiol. 1885. 4. — Payne, Pathol. Transact. 1887. p. 69. — Pomorski (Rankenneurom), Virch. Arch. CXI. S. 60. — F. Krause, Ueb. maligne Neurome. Leipzig 1887. — Gottsacker, Ueber Stumpfneurome. Diss. Bonn 1889.

§ 1. **Muskelgeschwulst (Myom).** Wir bezeichnen als Myom eine Geschwulst, in welcher neben gefässhaltigem Bindegewebe das Muskelgewebe als ein wesentlicher Bestandtheil auftritt. Man unterscheidet entsprechend den beiden Arten des Muskelgewebes die Muskelgeschwulst mit quergestreiften Fasern (*Myoma striocellulare*), das Rhabdomyom Zenker's, und die Muskelgeschwulst mit glatten Fasern (*Myoma laevicellulare*), das Leiomyom.

Das Rhabdomyom ist eine seltene Neubildung. Von Rokitansky wurde zuerst eine hierher gehörige Geschwulst aus dem Hoden erwähnt, ferner hat v. Recklinghausen bis taubeneigrosse Geschwülste vom Herzen neugeborener Kinder beschrieben, die grösstentheils aus cavernös angeordneten quergestreiften Muskelfasern bestanden; Virchow bemerkt, dass in dem einen Fall miliare Gummaknoten in die Geschwulst eingebettet waren. In grösserer Zahl sind Fälle beobachtet, wo in sarkomatösen Geschwülsten quergestreifte Muskelfasern und Spindelzellen mit Querstreifung gefunden wurden; wahrscheinlich entstehen solche Tumoren aus fötaler Inclusion muskulärer Gewebsanlagen in die betreffenden Organe, speciell die Nieren und Hoden. Diese Myosarkome gehören zu den Teratomen. Hier schliessen sich weitere Beobachtungen an über das Vorkommen quergestreifter Muskelfasern in verschiedenen Geschwülsten, so im Stroma von Ovarialcysten (Virchow), im Hodencystoid (Senftleben), in fötalen Mischgeschwülsten (Wallmann).

In der Mehrzahl der Fälle fanden sich embryonale Muskelzellen (Spindelzellen mit theilweiser oder vollständiger Querstreifung) neben vollständig entwickelten quergestreiften Muskelfasern, auch lag häufig Combination mit sarkomatöser Neubildung vor (Myo-Sarkom). Von Marchand wurde in einer jedenfalls congenital angelegten, wahrscheinlich von der Vorderfläche des Os sacrum ausgegangenen Geschwulst, welche neben reichlicher Rundzellenwucherung quergestreifte Muskelfasern in verschiedenen Entwicklungsstufen, zum Theil auch im Zustand regressiver Veränderung enthielt, Glykogengehalt nachgewiesen. Die ausgebildeten Fasern enthielten Glykogen im protoplasmatischen, nicht fibrillären Theil, ausserdem fanden sich glykogenhaltige Rundzellen.

[Rhabdomyome bei *Thieren* sind bisher ebenfalls nur sehr selten beobachtet worden. Gratia beschreibt (Anal. belg. 1884, p. 649) ein solches an einem der beiden Nervi vagi in der Mitte seiner Halsportion beim Pferde, Verf. ausführlich ein subcapsulär sitzendes Adeno-Sarco-Rhabdomyom der Niere beim Schwein (Ber. über d. Vet.-Wesen i. K. Sachsen. 1886, S. 63). Unter Anführung der bis dahin überhaupt veröffentlichten Fälle von Rhabdomyomen kommt Verf. hierbei zu dem Schluss, dass das von ihm untersuchte nicht unbedingt durch fötale Inclusion entstanden sein müsse. Die deutlich nachweisbare Entwicklung darin enthaltener zahlreicher jüngerer, quergestreifter Muskelfasern aus langen spindelförmigen Zellen, die ihrer ganzen Form und Lagerung nach nur als glatte Muskelzellen angesprochen werden konnten, weise vielmehr auf die schon von Ribbert für einen ähnlichen Fall von Rhabdomyom der Niere ausgesprochene Möglichkeit hin, dass solches aus jenem Netz glatter Muskelfasern hervorgegangen sei, welches nach Eberth im subcapsulären Bindegewebe der Niere eingelagert ist. J.]

Das glattzellige Myom (Leiomyom) ist in seiner äusseren Erscheinung dem Fibrom ähnlich und daher früher meist mit ihm zusammengeworfen; es enthält die Muskelfasern in Bündeln und Zügen angeordnet, zwischen ihnen ein mehr oder weniger reichlich entwickeltes gefässhaltiges, fibrilläres oder homogenes Bindegewebe. Die Muskelfasern entsprechen dem physiologischen Typus, sie unterscheiden sich von den ähnlichen spindelförmigen Bindegewebszellen besonders durch ihren stäbchenförmigen Kern und ihre gleichmässigere Grösse.

Das Leiomyom tritt in Form rundlicher, meist scharf umschriebener Geschwülste auf; mit weissgrauer bis blassröthlicher Schnittfläche und concentrischer oder radiärer Zeichnung auf derselben. Nach der Consistenz kann man harte und weiche Myome unterscheiden, es hängt das ab von der Reichlichkeit des Bindegewebes im Verhältniss zum Muskelgewebe. Namentlich kleine Myome bestehen oft vorwiegend aus Muskelsubstanz, welche durch ein spärliches, lockeres Stroma verbunden ist, sie sind daher von weicher Consistenz; seltener findet sich dieses Verhalten bei grösseren, älteren Geschwülsten (sogenannte weiche Myome), meist findet eine Zunahme des festen Bindegewebes im Verlauf der weiteren Entwicklung statt, welche den Geschwülsten eine sehr feste, knorpelartige Consistenz gibt (hartes Myom).

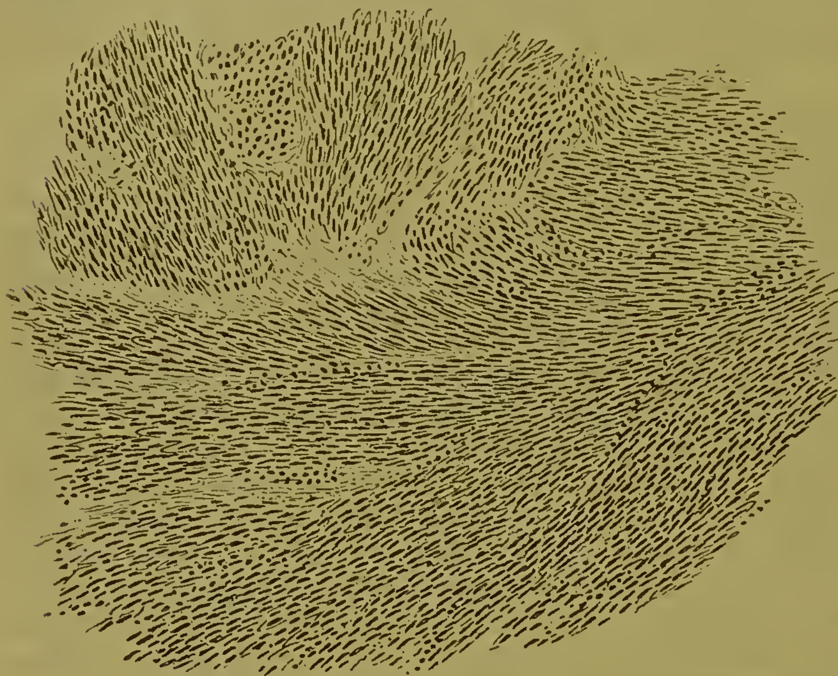


Fig. 51. Myoma uteri. Züge von glatten Muskelfasern zum Theil schief und quer durchschnitten mit spärlichem bindegewebigem Stroma. Vergr. 1:97.

Das Wachsthum des Myoms ist ein langsames. Die Grösse kann schliesslich die Ausdehnung eines schwangeren Uterus erreichen, meist werden die Geschwülste nicht über faustgross, sehr häufig treten sie multipel auf (besonders im Uterus). In drei vom Verfasser untersuchten Fällen waren die Myome in die Lymphsinus der Uteruswand hineingewuchert und es hatte sich in dem erweiterten Kanalsystem der letzteren eine grosse Zahl durch Gefässe und lockeres Bindegewebe zusammenhängender Geschwulstknoten gebildet (plexiformes Myom).

Die häufigsten Metamorphosen sind Verkalkung und Erweichung. Die Verkalkung betrifft namentlich ältere Myome, deren Vascularisation ungenügend ist (daher häufiger subseröse als interstitielle Geschwülste); die Erweichung findet sich besonders in grösseren Geschwülsten, unter dem Einfluss von Circulationsstörungen, sie wird durch Oedem des Bindegewebes eingeleitet, wozu sich Fettmetamorphose der Zellen gesellt. In manchen Fällen findet sich cavernöse Entartung (erectiles Myom). Eine fernere Varietät ist das *Myoma cysticum;* wahrscheinlich entstehen die von Endothel ausgekleideten Cystenräume aus erweiterten Lymphgefässen (Spiegelberg, Heer).

Bei weitem am häufigsten findet sich das Myom im Uterus, ferner kommt es vor in der Wand der Speiseröhre, des Magens, des Darmkanals, in der Pro-

stata (sogenannte Hypertrophie des mittleren Lappens). Am häufigsten entwickelt sich das Myom im späteren Lebensalter, nicht selten unter der Einwirkung chronisch-entzündlicher Reizungen der betroffenen Organe. Das Myom stellt eine durchaus gutartige Geschwulst dar.

[Im Gegensatz zu den Rhabdomyomen sind Leiomyome bei *Thieren* unter gleichen Verhältnissen, wie beim Menschen, häufig beobachtet worden. Auffallend bleibt nur, dass dasselbe, selbst bei älteren Thieren (Pferden, Hunden), doch relativ viel seltner im Uterus gefunden wird, wie beim Menschen. J.]

§ 2. **Nervengeschwulst (Neurom).** Im anatomischen Sinne kann man nur solche Geschwülste als Neurome anerkennen, in denen neugebildete nervöse Elemente den wesentlichen Bestandtheil ausmachen. Die sogenannten falschen Neurome sind myxomatöse, gliöse oder fibröse Neubildungen, welche aus Wucherung des Perineurium und des Neurilemm hervorgehen, während die nervösen Elemente selbst sich passiv verhalten. Sie bilden theils spindelförmige Anschwellungen, theils kommen auch über ein grösseres Nervengebiet verbreitete mit Schlängelung der Nerven verbundene Neubildungen vor (plexiformes Neurom, Rankenneurom). Die Betheiligung einer wirklichen Neubildung von Nervenfasern oder nackten Axencylindern ist für manche Nervengeschwülste noch nicht erwiesen und die Abgrenzung der wahren und falschen Neurome gegeneinander bleibt daher noch unsicher. Auf die Neurofibrome wurde früher Bezug genommen (S. 150 d. B.); es ist wahrscheinlich für diese Geschwülste das Hauptgewicht auf die vom Perineurium oder vom Epineurium ausgehende Bindegewebswucherung zu legen, eine Neubildung von Nervenfasern in den betreffenden Hautgeschwülsten ist nicht erwiesen. Die neuerdings von F. Krause als „maligne Neurome“ bezeichneten Geschwülste gehören zu den Sarkomen.

Das wahre Neurom ist nach den Ansichten Vieler eine sehr seltene Geschwulst. Virchow meint dagegen, dass die wirklich nervenhaltigen Neurome nicht so selten seien, sie würden bei oberflächlicher histologischer Untersuchung nur leicht verkannt.

Virchow stellt die Formen der fibrillären (peripheren Nerven) und cellulären (gangliösen) Neurome auf. Die fibrillären Neurome zerfallen wieder in solche mit markhaltigen Fasern (N. myelinicum) und in solche mit marklosen (N. amyelinicum). Sehr häufig tritt in den fibrillären Neuromen der Menge nach das Nervengewebe gegen das reichlich entwickelte Stroma zurück. Die Nervenfasern sind von sehr verschiedener Breite, vielfach unter einander verfilzt und häufig verzweigt. Die Fasern des amyelinen Neuroms sind wohl nicht mit Sicherheit von Sarkomzellen zu unterscheiden.

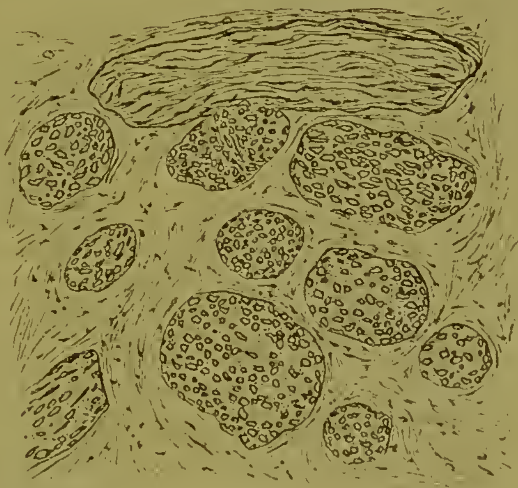


Fig. 52. 1:120. Gefriermikrotomschn. Schnitt aus einem Amputationsneurom.

Die fibrillären echten Neurome entwickeln sich meist (und zwar nicht selten multipel) an peripheren Nerven (besonders Rückenmarksnerven). Am häufigsten finden sie sich an den durchschnittenen Nerven von Amputationsstümpfen. Sie stellen hier rundliche Anschwellungen der Nervenenden dar, hängen übrigens mit der Narbe sehr fest zusammen; sie bestehen grösstentheils aus einem Geflecht markhaltiger Fasern. Die Neubildung der Nervenfasern findet statt durch Theilung und Sprossung der Axencylinder der alten

Nervenfasern. Durch eine von Gottsacker an 7 Neuromen durchgeführt-histologische Untersuchung wurde die Thatsache, dass diese „Stumpfe neurome" das Resultat einer echten Nervenhyperplasie sind, bestätigt. Die Geschwulst entsteht dadurch, dass Nervengewebe über die Schnittfläche hervorwuchert und einen Knäuel junger Nervenfasern bildet. Es fanden sich Uebergänge von kernhaltigen zu markhaltigen Fasern; die kernhaltigen Fasern liegen in Bündeln, die von einer mit Kernen versehenen Membran umgeben sind, die wahrscheinlich der Schwann'schen Scheide der alten Fasern entspricht. Die von Virchow vertretene Annahme von Uebergängen zwischen marklosen und markhaltigen Neuromen erhält demnach eine neue Bestätigung.

Die Bedeutung der Neurome liegt wesentlich in der gestörten Nervenfunction (Neuralgie, Anästhesie, Paralyse). Metastasenbildung ist für das echte Neurom nicht nachgewiesen.

Für das Vorkommen ganglionärer Neurome lassen sich nur vereinzelte und zum Theil unsichere Beobachtungen anführen; bei der Heterotopie grauer Hirnsubstanz, welche wiederholt durch den Befund grauer Inseln im Marklager des Gehirns erwiesen wurde, handelt es sich um eine Entwicklungsstörung; der Ausgang wirklicher Geschwulstbildung von solchen Inseln ist nicht nachgewiesen.

[Echte Neurome sind bisher bei *Thieren* noch nicht mit zweifelloser Sicherheit nachgewiesen worden. J.]

NEUNTES CAPITEL.

Dem Typus der epithelialen Gebilde entsprechende Geschwulstformen.

Literatur. Papillom: Ecker, Arch. f. phys. Heilk. 1844. S. 380. — Rokitansky, Lehrb. I. S. 170. — Förster, Illustr. med. Ztschr. III. 119. — Virchow, Geschwülste. I. S. 339. — Billroth, Virch. Arch. XVII. S. 357. — Rindfleisch, Lehrb. d. allg. Gewebelehre. 4. Aufl. S. 285.

Adenom: Broca, Art.: Adénome, Dictionnaire encyclopéd. — Förster, Lehrb. d. path. Anat. I. S. 355. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histol. path. I. p. 29. — Thiersch, Der Epithelkrebs. S. 25. — Verneuil, Arch. gén. 1854. p. 447. — Perls, Handb. d. allg. Pathologie. I. S. 482. — A. Thierfelder, Arch. d. Heilk. XI. S. 401. — Porta, Dei tumori follic. sebacei. Milano 1856. — Billroth, Ueber den Bau der Schleimpolypen. 1858. — Griesinger u. Rindfleisch, Arch. d. Heilk. V. S. 385. — Klebs, Virch. Arch. XLI. — Waldeyer, Arch. f. Gynäkol. I. 1. — Eberth, Virch. Arch. XLIII. S. 1. — Lancereaux, Gaz. méd. 1868. p. 52. — P. Sturm, Arch. d. Heilk. XVII. S. 193. — Cohnheim, Virch. Arch. LXVIII. — Weigert, Virch. Arch. LXVII. — Grawitz, Die Entstehung von Nierentumoren aus Nebennierengewebe, v. Langenbeck's Arch. XXX. — Balzer et Ménétrier (Adénome sébacé), Arch. de physiol. 1885. Nr. 8. — Malherbe, Arch. gén. de méd. 1885. Nov.

Adenome bei Thieren: Leisering, Sächs. Veterin.-Ber. XV. S. 32. — Sidamgrotzky, Ibd. XVI. 82, 86; Arch. f. wissensch. u. pract. Thierheilk. III. S. 305.

§ 1. **Dem Typus der Deckepithelien angehörige Geschwülste.** Die hypertrophischen Zustände der Deckepithelien sind bereits oben bei der Neubildung von Epithelien erwähnt worden. Hierher gehört die Schwiele (umschriebene Hypertrophie der Hornschicht), der Clavus (eine in das Corium hineingepresste Schwiele), das Onychoma (hypertrophische Neubildung von Nagelgewebe). Ebenso sind zu den Hypertrophien zu rechnen die einfachen epithelialen Wucherungen der Schleimhäute. Immer ist es jedoch im Auge zu behalten, dass diese einfachen Hypertrophien manchen Geschwülsten und zwar oft bösartigen genetisch nahe stehen.

Das Papillom besteht aus einem gefässhaltigen, mehr oder weniger verzweigten Bindegewebsgerüst, dessen Oberfläche von einer einfachen oder mehrfachen Schicht epithelialer Deckzellen überkleidet ist. Nach dem Vorgange

Virchow's wurde das Papillom mit besonderer Hervorhebung seines bindegewebigen Antheils zu den Fibromen gerechnet. Nach Analogie der entwicklungsgeschichtlichen Verhältnisse zwischen der Bildung des Epithels und der Papillen ist der epithelialen Wucherung die Hauptbedeutung zuzuschreiben, für die Auffassung des Papilloms als einer epithelialen Geschwulst spricht auch seine Beziehung zu anderen vom Deckepithel und vom Drüsenepithel ausgehenden Neubildungen (Combination mit Carcinom — papillomatöse Wucherungen in cystischen Adenomen). Der physiologische Typus der Papillargeschwulst findet sich in den Hautpapillen und den Darmzotten. Wie an diesen, unterscheiden wir an den einzelnen Zotten der Geschwulst ein gefässhaltiges Bindegewebsstroma (seltener Schleimgewebe) und einen mehr oder weniger entwickelten Epithelüberzug, die Form des letzteren entspricht meist dem Standorte der Geschwulst. Was die Gefässeinrichtung betrifft, so finden wir zuweilen, jeder Zotte entsprechend, eine einzige Capillarschlinge; in anderen Fällen die Entwicklung förmlicher Wundernetze. Der Bau der papillären Neubildungen ist entweder ein einfacher, mehr einer Hypertrophie der präformirten Papillen entsprechend, oder die Zotten sind vielfach verzweigt. Die Form und Grösse der papillären Geschwülste stellt sich verschiedenartig dar. Zuweilen wuchern zahlreiche kleinere Papillome nebeneinander, in anderen Fällen bilden sich vielfach verzweigte Zottenbäume, es entsteht eine kuglige umfängliche Geschwulst, die mit schmaler oder breiterer Basis von ihrem Mutterboden auswächst. Ueberzieht eine mehrfache Schicht verhornender Epithelien (wie das an der Haut und an den mit Pflasterepithel bekleideten Schleimhäuten vorkommt) gemeinschaftlich mehrere Zotten, so erhält die Oberfläche eine grobkörnige Beschaffenheit, folgt dagegen die zartere Epitheldecke den einzelnen Zotten, so entsteht eine feinkörnige blumenkohlartige Geschwulst. Die Farbe des Tumors und seine Consistenz hängt von der Dicke und Durchsichtigkeit der Epitheldecke, aber auch von dem Gehalt an Blutgefässen und von der Entwicklung des Stroma ab.

Die Eintheilung in harte und weiche Papillome trennt die mit verhornenden Pflasterepithelien bekleideten Geschwülste, welche vorzugsweise von der äusseren Haut und von mit Pflasterepithel bekleideten Schleimhautstellen (im Kehlkopf, an den Wangen, in der Vulva) ausgehen, von den mit einfachem oder geschichtetem Cylinderepithel überzogenen Zottengeschwülsten, die am häufigsten in der Harnblase ihren Ausgang haben.

Die harte Hautwarze (*Verruca*) entspricht einer Gruppe von verlängerten, an den Enden kolbig verdickten Papillen, welche von einer gemeinschaftlichen Epidermisdecke überzogen sind, es handelt sich also nicht um eine wirkliche Geschwulst, sondern um eine umschriebene Hyperplasie.

Das spitze Condylom tritt auf in Form körniger himbeerartiger, hahnenkammartiger, auch blumenkohlähnlicher Wucherungen, die meist in grösserer Zahl sich gleichzeitig oder nach einander entwickeln und am häufigsten am Penis, in der Vulva und Vagina ihren Sitz haben, selten an der Mundschleimhaut, an den Tonsillen. Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man in diesen Neubildungen verästelte gefässreiche Zotten mit zellreichem Stroma, die von einer den einzelnen Zotten folgenden Decke geschichteter verhornender Epithelien bedeckt sind. Die Structur des spitzen Condyloms entspricht demnach dem Papillom, doch weist die Aetiologie diesen Wucherungen eine gesonderte Stellung zu, denn wenn auch die früher angenommene Beziehung zwischen der Tripperinfection und der Bildung der spitzen Condylome zurückzuweisen ist, so ist doch nicht daran zu zweifeln, dass letztere durch einen contagiösen Einfluss entstehen.

[Dem entspricht die Thatsache, dass mit spitzen Condylomen an der Vulva, dem Präputium oder dem Penis behaftete Hunde sehr häufig ebensolche an den Lippenrändern zeigen. Der contagiöse Einfluss, welcher die spitzen Condylome an ersteren Stellen erzeugte, rief sie an letzterem hervor. J.]

Als Hauthorn (Cornu cutaneum, Keratosis circumscripta) bezeichnet man hornartige an der Haut sich entwickelnde Gebilde, welche durch umschriebene Neubildung verhornender Epithelzellen entstehen. Diese Neubildung stellt sich als horniger, harter, oft mit erhabenen Längs- und Querstreifen versehener Auswuchs dar, der die Länge von 9 Zoll erreichen kann. Die Hauthörner sind manchmal nach Art eines Widderhornes gewunden oder sie haben eine kegelartige Basis mit verjüngter Spitze. Die Basis der Entwicklung des Hauthorns besteht in einer Gruppe stark verlängerter dünner Papillen, die von dichtgelagerten Hornzellen umgeben sind. Das Hauthorn entwickelt sich meist vereinzelt, selten in der Mehrzahl, namentlich am behaarten Kopf und an der Glans penis. Es wurde im Innern von Atheromcysten, auch combinirt mit Epithelkrebs beobachtet.

[Hauthörner sind bei Thieren schon sehr häufig gefunden worden. Ausführliche Literaturangaben siehe in den Arbeiten von Kitt (Münchner Jahresber. 1884/85, S. 70), Nörner (Schweizer Arch. f. Thlk. XXIX, S. 57) und Hutyra (Oestr. Ztschr. f. w. Veterinärk. I, S. 132). Aus denselben ist ersichtlich, dass man solche bisher bei Pferden an der Stirn, am Ohr und der Fessel (1. Phalange) etc., beim Rind an der Stirn, den Seitenflächen des Halses, auf der Nase, im Nacken, am Bauche und am Euter, bei Schafen in der Kehlgegend und am Ohr, bei Ziegen an der Brust, bei Hunden an der Stirn, am Ohr und in den Flanken, sowie endlich auch bei Vögeln an verschiedenen Stellen des Körpers, oft multipel, beobachtet hat. — Die histologische Untersuchung der Hauthörner bei Säugethieren hat ergeben, dass ihrer Entwicklung nicht nur eine umschriebene Wucherung der Epidermiszellen, sondern zugleich auch eine circumscripte Hypertrophie der sehr gefässreichen Hautpapillen zu Grunde liegt. Um diese Zotten gruppiren sich in mehrfachen Schichten rasch verhornende Epidermiszellen, welche in ihrer Gesammtheit röhrenförmige, sich allmählich abschiebende Hornröhrchen bilden. Durch die von den interpapillären Coriumflächen abgesonderten, ebenfalls rasch verhornenden Zellen (Zwischenhorn) sind diese Hornröhrchen zu einer festen, zusammenhängenden Hornmasse verbunden. Die Hauthörner stellen also zu den schon normal an der hinteren Fläche des Fesselgelenkes (dem Metacarpo-Phalangeal-Gelenk des Menschen entsprechend) beim Pferde vorhandenen kleinen Hauthörnern und bei den Wiederkäuern vorhandenen Afterklauen, ein vollständiges Paradigma dar. — Bei Vögeln handelt es sich bei der Genese der Hauthörner nach Hutyra nur um eine einfache Hyperplasie und spätere Verhornung der Epidermiszellen der Haut, eventuell auch unter Betheiligung der die Federbälge auskleidenden Zellen.

Als besondere Formen des harten Papilloms bei Thieren mögen noch erwähnt sein die so häufig bei Pferden an der Grenze der Schlund- und Pylorusabtheilung des Magens oft dicht gedrängt sitzend vorkommenden Geschwülste dieser Gattung; ferner die bisher nur in wenigen Fällen auf der Schlundschleimhaut des Rindes beschriebenen multiplen Papillome (Luschka, Fessler — Ztschr. f. Thierm. XII, S. 37 —, Schütz — Arch. f. w. u. pr. Thlk. 1855, S. 66), welche warzig-pinselförmige, vereinzelt oder dicht sitzende, gerstenkorn- bis bohnengrosse Gebilde darstellen. Ihnen reihen sich jene Papillome an, wie sie von Utz (Thzl. Mitth. XXIV, S. 110) beim Rind in der 2. Magenabtheilung (Reticulum) in der Nähe der Schlundrinne als Ursachen chronischer Tympanitis gefunden wurden. Ferner kann man noch hierher rechnen jene eigenthümlichen destruirenden, papillomatösen Wucherungen der Matrix des Hufhorns bei Pferden, welche fälschlich als Strahl- oder Hufkrebs bezeichnet werden. J.]

Das weiche Papillom zeichnet sich durch zarteres Stroma, reichlichen Gefässgehalt und dünne (nicht verhornte) Epitheldecke aus. Die Form des Epithels entspricht meist dem Standorte, doch kommt es auch vor, dass Papillome an einem Ort, der Pflasterepithel trägt, von Cylinderepithel überkleidet sind; die Epitheldecke hat besonders an langsam wachsenden Papillomen typische Form, bei rascher Wucherung entsprechen die Zellen den jungen, mehr rundlichen Epithelien.

Die häufigsten Orte des Vorkommens sind die Harnblase, der Mastdarm, der Uterus (Blumenkohlgewächs), seltener findet sich das weiche Papillom in den Drüsengängen der Mamma, im Magen, am Ependym der Hirnventrikel,

am Rückenmark. Häufig finden sich papillomatöse Wucherungen im Innern von Cysten (Ovarialcysten). Zuweilen ist die Papillombildung mit Carcinom combinirt, wohl am häufigsten in der Weise, dass vom Mutterboden eines in der Tiefe entwickelten Carcinoms nach der Oberfläche wuchernde papillomatöse Wucherungen ausgehen; der Uebergang eines von vornherein gutartigen Papilloms in Carcinom ist als möglich anzuerkennen, doch fehlt es an sicheren Beweisen dieser krebsigen Entartung primärer Papillome. Die Hauptgefahr der meist gefässreichen Papillome liegt in der Neigung zu Blutungen. Die Erkennung des Papilloms ist bei dem charakteristischen zottigen Bau meist leicht, der Abgang von Zotten mit dem Urin lässt für das Papillom der Blase mit Sicherheit die Diagnose stellen.



Fig. 53. Schnitt aus einem wallnussgrossen Papillom am Boden des dritten Hirnventrikels. 1:250.

Die dendritischen Vegetationen mancher seröser Häute (Gelenke, Arachnoidea), welche aus von Endothel überzogenen zottigen Bindegewebswucherungen bestehen, gleichen in ihrem Bau sehr den papillomatösen Wucherungen epitheltragender Häute.

[Ein ganz ähnliches Papillom wie das in Fig. 53 abgebildete fand Hutyra (Oest. Ztschr. f. w. Vetk. I. S. 115) beim *Pferde* an der ventralen Fläche der Medulla. J.]

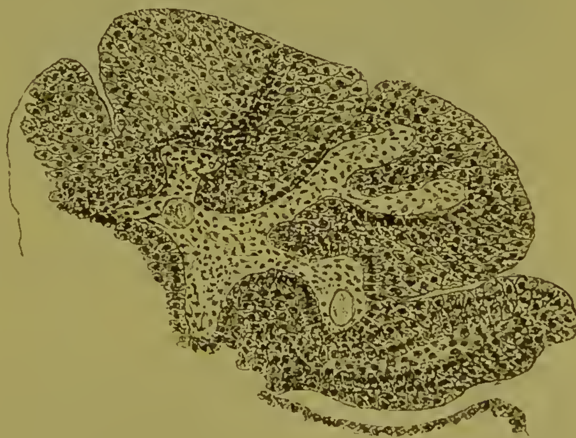


Fig. 54. 1:300. Hämatoxylin-Alkoholpräp. Schnitt aus einem spitzen Condylom.

§ 2. **Dem Typus der Drüsenepithelien angehörige Geschwülste (Adenom).** Unter den Begriff der Drüsengeschwulst, des Adenoms, fallen diejenigen geschwulstförmigen Neubildungen, deren Bau dem Typus des echten Drüsengewebes entspricht. So einfach eine derartige Definition erscheint, so ist doch die Abgrenzung des Adenoms einerseits von den hypertrophischen Zuständen der Drüsen, andrerseits gegenüber den glandulären Carcinomen keineswegs leicht durchzuführen, was auch daraus hervorgeht, dass die Autoren dem Adenom bald ein weiteres, bald ein engeres Gebiet zuweisen. So hat Broca alle umschriebenen und diffusen Drüsenanschwellungen hierher gerechnet; Cornil und Ranvier nennen nur solche Geschwülste Adenome, welche aus wirklich neugebildetem Drüsengewebe bestehen und in welchen die Wucherung der Drüsen nicht nur als accidenteller Vorgang auftritt. Geht man

vom allgemeinen Begriff der Geschwulst aus, so können als Adenome nur solche Producte gelten, welche eine gewisse Selbständigkeit gegenüber den physiologischen Geweben und gleichzeitig eine entschiedene Fremdartigkeit in functioneller Hinsicht erkennen lassen. Schon bei Betrachtung mit unbewaffnetem Auge sondert sich das Adenom in der Regel scharf von seiner Umgebung ab, es unterscheidet sich durch Farbe, Consistenz, ja es ist häufig durch eine förmliche Bindegewebskapsel gegen die Umgebung abgegrenzt. Durchaus anders verhalten sich hypertrophische Anschwellungen der Drüsen (z. B. vicariirende Nierenhypertrophie, glanduläre Mammahypertrophie, hypertrophische Drüsen katarrhalisch gereizter Schleimhäute) und durch Secretverhaltung entstandene Drüsenanschwellungen; es dürfen ferner nicht hierher gerechnet werden Geschwülste der Drüsen, welche aus Wucherung des interstitiellen Gewebes hervorgehen.

Das anatomische Verhalten des Adenoms ist ein wechselndes, je nach dem Sitz und der Art des Drüsengewebes. Das Adenom, welches in Drüsen oder aus verirrten Keimen in der Tiefe der Gewebe (sogenannte heterotope Adenome) entsteht, stellt sich in der Regel als umschriebener, ja abgekapselter Geschwulstknoten dar, seltener in Form mehrfacher Knoten oder in diffuser Verbreitung. Beim Sitz in häutigen Organen pflegt die Drüsengeschwulst, wenn sie ein grösseres Volumen erreicht hat, in Form breit oder gestielt aufsitzender Polypen sich zu entwickeln, deren Oberfläche häufig eine warzige oder zottige Beschaffenheit hat. Nach dem histologischen Verhalten lassen sich, entsprechend den beiden Hauptgattungen des Drüsengewebes, das tubulöse und das acinöse Adenom unterscheiden. Die erste Form gehört namentlich den mit schlauchförmigen Drüsen versehenen Schleimhäuten an (z. B. im Mastdarm, Cystome der Ovarien, insofern sie aus den Pflüger'schen Schläuchen hervorgehen); die acinösen Adenome finden sich am häufigsten in der Mamma. Im feineren Bau, der Anordnung der Drüsenräume, der Form des Epithels, der Beschaffenheit des Stromas finden sich mancherlei Varietäten.



Fig. 55. 1:250. Alkoholpräparat (Hämatoxylin). Adenom der Niere.

Als heterotope Adenome bezeichnet man Geschwülste, welche zwar den typischen Bau einer Drüsenneubildung charakteristisch zeigen, aber von der Structur ihres Standortes doch wesentlich abweichen, so kommen in der Niere Adenome mit papillärer Wucherung der inneren Oberfläche der Drüsenräume vor, die keine Verwandtschaft mit dem Typus des Nierengewebes haben, das Gleiche gilt von manchen Geschwülsten der Ovarien und Hoden; auch ohne Zusammenhang mit Drüsen, völlig isolirt im Bindegewebe, kommen Adenome zur Entwicklung. In den ebenerwähnten Fällen geht offenbar die Drüsengeschwulst von abgeschnürten und versprengten Keimen aus, welche sowohl im Bindegewebe als in einer Drüse von abweichendem Bau liegen können.

Einen neuen und schlagenden Beweis für die Entstehung von Geschwülsten aus Gewebsstücken, welche in der Entwicklungszeit versprengt und von einer fremden Ge-

websart umschlossen wurden, hat Grawitz erbracht, indem er für einen Theil der als Adenome der Nieren bekannten Geschwülste die Uebereinstimmung mit der Structur der Nebennieren darlegte. Diese Nebennierengeschwülste liegen meist dicht unter der Nierenkapsel, sie sind gegen das Nierengewebe durch eine fibröse Kapsel abgegrenzt. Einzelne Beobachtungen sprechen für den Uebergang derartiger typischer Geschwülste in rasch wachsende und zur Metastasenbildung führende Neubildungen.

Der typische Charakter des Drüsengewebes im Adenom ist besonders im Gegensatz zum Carcinom hervorzuheben; andrerseits ist ja jede Geschwulst im Vergleich mit dem physiologischen Gewebe ein atypisches Product und auch in der Structur des Adenoms treten beim Vergleich mit dem physiologischen Drüsengewebe, welches sein Vorbild darstellt, mehr oder weniger erhebliche Unterschiede hervor. Die Anordnung der neugebildeten Drüsenräume ist oft eine unregelmässige, nicht selten wesentlich von dem physiologischen Typus abweichende; an Stelle einfacher Drüsenschläuche entwickeln sich mehrfach getheilte Gänge, deren Anordnung keine regelmässige ist; in Organen von acinösem Bau können die neugebildeten Drüsenräume als schlauchförmige Gebilde auftreten. Dabei weicht auch die Anordnung des Epithels von der Norm ab, an Stelle einer einfachen Lage cylindrischer Zellen entsteht ein geschichtetes Epithel, das nicht selten papillär auswuchert oder auch es ändert sich die Form der einzelnen Zellen, an die Stelle von typischen Cylinderzellen treten rundliche oder kubische Epithelien. Das Massenverhältniss zwischen Stroma und Drüsenkörpern ist ein schwankendes; man kann harte stromareiche und weiche Drüsengeschwülste unterscheiden, deren Stroma sehr spärlich entwickelt ist oder den Charakter des Schleimgewebes oder eines weichen Granulationsgewebes hat; auch kommen Adenome mit sarkomatösem Stroma vor. Durch Ansammlung reichlicher Zellen oder durch Schleim- oder Fettmetamorphose aus letzteren entstandener Massen kommt es zur Erweiterung der Drüsenräume, die schliesslich zur Entwicklung umfänglicher Cysten (Cysto-Adenom) führen kann. Nach alledem ist das Adenom als eine Neubildung, deren Gegensatz zu seinem physiologischen Typus sowohl in der Function, als im Bau hervortritt, von der hyperplastischen Drüsenneubildung scharf zu scheiden; sein typisches Verhalten im Gegensatz zum Carcinom liegt darin, dass die neugebildeten Zellen des Adenoms in wirklichen Drüsenräumen liegen, in denen sich oft noch eine deutliche Membrana propria, immer aber eine scharfe Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe nachweisen lässt.

Die im Adenom auftretenden Metamorphosen pflegen ebenfalls dem Charakter des Standortes zu entsprechen (Fettentartung in Mamma-Adenomen, Schleimentartung in Adenomen der Schleimhäute); als Folge solcher Metamorphosen kommt Cystenbildung im Innern von Drüsengeschwülsten häufig vor, ja es kann unter dem Druck des angesammelten Secrets, durch Schwund der Wandung der einzelnen Drüsenräume, die Geschwulst in eine oder mehrere grosse Cysten umgewandelt werden. Ulceration kommt namentlich an oberflächlich sitzenden Drüsengeschwülsten vor, dann wird nicht selten die Geschwulst mit Carcinom verwechselt.

Das Adenom kommt in den verschiedensten drüsigen Geweben vor. An der Haut finden sich sowohl Talgdrüsen-, als Schweissdrüsenadenome, die letzteren scheinen besondere Neigung zu Ulceration zu haben, sie finden sich sowohl als circumscripte Knoten wie diffus. Im Ganzen sind aber beide Formen selten. Unter den Schleimdrüsengeschwülsten sind am häufigsten die polypösen Adenome der Nasenmucosa, der Uterus-, Mastdarmschleimhaut, des Magens. Unter den drüsigen Organen sind namentlich die Schilddrüse, die Mamma, die Speicheldrüsen, die Thränendrüse, die Leber und die Nieren nicht selten Sitz der Adenombildung,

ferner die Ovarien. Im Allgemeinen kann das Adenom als eine gutartige Geschwulst gelten. Die meisten Drüsengeschwülste bleiben auf ihren Entwicklungsort beschränkt,. sie können aber durch den oft bedeutenden Umfang, den sie allmählich erreichen, erhebliche Störungen hervorrufen (das gilt namentlich von den Cysto-Adenomen der Ovarien). Es gibt aber auch Adenome, welche in die Gewebsspalten, in die Lymphbahnen der Nachbarschaft vordringen und, indem sie auch dort ihr Wachsthum fortsetzen, die Gewebe verdrängen und zerstören, ja es kann die Drüsenneubildung in grössere Venen oder Lymphgefässe durchbrechen, durch Fortführung von Theilen können secundäre Adenome in Lymphdrüsen, embolische Adenome in verschiedenen Organen entstehen, deren Bau durchaus der Primärgeschwulst entspricht. Die örtlich zerstörenden Drüsengeschwülste, die öfters auch die entsprechenden Lymphdrüsen befallen, kommen im Magen, im Darmkanal vor (sie haben hier nicht selten den Charakter polypöser, papillärer Geschwülste), ferner im Uterus (destruirendes Adenom des Cervix); umfängliche Metastasenbildung entwickelte sich wiederholt im Anschluss an primäres Adenom der Schilddrüse, wenn die Neubildung in Halsvenen durchgebrochen war. Es liegt nahe, die „malignen Adenome“ ganz allgemein darauf zurückzuführen, dass die Neubildung zum Theil nach Durchbruch der Drüsenräume einen carcinomatösen Charakter angenommen habe. Diese Auffassung ist unzweifelhaft für gewisse Adenome, welche alle Entwicklungsstufen, von typisch abgeschlossenen Drüsenräumen zu unregelmässig erweiterten und theilweise durchbrochenen Schläuchen bis zur atypischen Wucherung epithelialer Zellhaufen in den erweiterten Gewebsspalten erkennen lassen; für alle Fälle gilt aber diese Erklärung nicht. Es gibt örtlich zerstörende und zur Metastase führende Adenome, welche sowohl in der primären Geschwulst als in den secundären Herden durchweg den Charakter des drüsigen Baues mit scharfer Erhaltung der Gewebsgrenzen zwischen Drüsenepithel und Stroma festhalten.

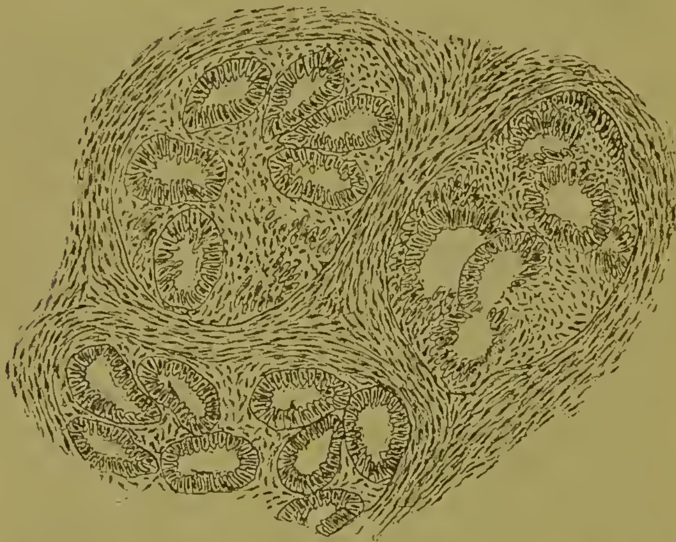


Fig. 56. 1:300. Aus einem heterotopen Adenom in der Nähe der weiblichen Milchdrüse.

[Alles oben über das Adenom beim Menschen Gesagte gilt auch von dem Adenom bei *Thieren*, das im Ganzen zu den seltneren Geschwulstformen gehört. Sogen. „maligne oder destruirende Adenome“ von vollständig carcinomatösem Charakter und ausserordentlich deutlich nachweisbaren Uebergängen von dem typischen, gutartigen Adenom bis zu unzweifelhaft carcinomatösen, destruirenden, atypischen Drüsenzellenwucherungen hat Verfasser zu wiederholten Malen in der Niere des Pferdes untersucht. J.]

ZEHNTES CAPITEL.

Aus dem Bindegewebe hervorgehende Geschwülste mit vorwiegender Zellbildung.

(*Sarkom, Endotheliom, Cylindrom.*)

Literatur. Sarkom: Abernethy, Med.-chir. Beob. Deutsch von Meckel. Halle 1809. S. 14. — Meckel, Path. Anat. II. S. 297. — J. Müller, Feinerer Bau der Geschwülste. 1838. — Robin, Comptes rend. de la soc. de Biol. 1849. p. 117. — Paget, Lectures. II. — Billroth, Beitr. z. path. Histol. S. 94. — Lebert, Physiologie pathol. II. p. 120. — Volkmann, Virch. Arch. XII. — R. Virchow, Geschwülste. II. S. 170. — Billroth u. Czerny, Arch. für klin. Chir. XI. S. 230. — Rindfleisch, Lehrb. der path. Gewebelehre. S. 103. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histol. path. I. p. 112. — Perls, Virch. Arch. LIII. S. 378. — Tillmanns, Arch. d. Heilk. XIV. S. 530. — E. Neumann, Arch. d. Heilk. XIII. S. 305. — Jaffé, Arch. f. klin. Chir. XVII. S. 91. — Cohnheim, Virch. Arch. LXV. S. 64. — Brodowsky, Virch. Arch. LXVII. S. 221. — Bizzozero, Wien. med. Jahrb. 1878. 4. — Stort, Ueber das Sarkom u. seine Metastasen. Berl. Diss. 1878. — Huber (Chlorom), Arch. d. Heilk. 1878. S. 129. — Marchand, Virch. Arch. LXXIII. S. 289. — Huber u. Boström, D. Arch. für klin. Med. XXIII. S. 205. — Cohnheim, Vorles. über allg. Path. 2. Aufl. I. S. 723. — Chiari (Chlorom), Prager Zeitschr. f. Heilk. 1883. H. 3. — Behring u. Wicherkiewicz, Berl. klin. Wochenschr. 1882. 33. — Gade (Chlorom), Nord. med. Ark. XVI. 1884. — Waldstein, Virch. Arch. XCI. S. 12. — Babes, Centralbl. für die med. Wissensch. 1883. 49. — Ackermann, Die Histogenese und Histologie der Sarkome, Volkmann's Samml. klin. Vortr. N. 233. 1883. — Pacinotti (Lymphgefässe im Sarkom), Lo Sperimentale 1886. August. — Hoisholt (Chondromyosarkom d. Niere), Virch. Arch. CIV. S. 118. — Zahn (Myelogene Lymphosarkome), D. Zeitschr. f. Chirurg. XXII. — Ribbert (Myosarkom d. Nierenbeckens), Virch. Arch. CVII. — Fütterer (Karyokinese in Sarkomriesenzellen), Sitzungsber. d. Würzb. phys. med. Ges. 1887. 4. — van Henkelom (Sarkom u. plastische Entzündung), Virch. Arch. CVII. — Dieterich (Melanosarkom), Arch. f. klin. Chir. XXXV. — Krause, Ueber maligne Neurome. Habilitat.-Schr. Halle. 1887 (Neurosarkom). — P. Wagner (Melanosarkom), Münch. med. Wochenschr. 1887. 33. — R. v. Wild, Einwanderung von Pigment bei Melanosarkom. Strassburg 1888.

Endotheliom (Endothelkrebs): E. Wagner, Arch. d. Heilk. XI. S. 509. — Uhle u. Wagner, Handb. d. allg. Pathol. 1876. S. 634. — R. Schulz, Arch. d. Heilk. XVII. S. 1. — Eberth, Virch. Arch. XLIX. S. 51. — Arndt, Virch. Arch. LI. — Classen, Virch. Arch. L. S. 37. — Perls, Virch. Arch. LVI. S. 458. — Kundrat, Oesterr. Jahrb. 1871. 2. H. — Chvostek, Petersb. Zeitschr. XIII. — De Massy, Gaz. des hôp. 1876. — Schottelius, Ueber einen Fall von primärem Lungenkrebs. Würzburger Diss. 1874. — Malassez, Arch. de physiol. Ser. II. III. — Gross, Philadelphia med. Times. 1878. — Hubl, Wiener med. Wochenschr. 1879. Nr. 25. — Pagenstecher, Virch. Arch. XLV. S. 490. — E. Neumann, Arch. d. Heilk. XIII. S. 322. — Böhme, Virch. Arch. LXXXI. S. 181. — Boström, Das Endothelcarcinom. Erlangen 1881. — Neelsen, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXI. S. 1. — Hofmokl (Endothelsarkom der Pleura), Arch. f. Kinderheilk. VII. 2. — Rindfleisch u. Harris (Melanotisches Endotheliom des Knochenmarkes), Virch. Arch. CIII. S. 394.

Cylindrom: Henle, Zeitschr. f. rat. Med. III. S. 131. — Billroth, Ueber d. Entwickl. d. Blutgefässe. 1856; Virch. Arch. XVII. S. 364; Arch. d. Heilk. III. S. 47. — Robin in Lebert's Traité d'anat. pathol. Atlas. T. XLIX u. XL. — Förster, Atlas d. path. Anatomie. T. XXX. — Busch, Chir. Beob. Berlin 1859. — Meckel, Charitéannalen. VII. 1. — Volkmann, Virch. Arch. XII. S. 293. — v. Recklinghausen, Arch. f. Ophthalmol. X. S. 190. — Friedreich, Virch. Arch. XXVII. — Ordonez, Gaz. méd. de Paris. 1860. — Tommasi, Virch. Arch. XXXI. S. 111. — Böttcher, Virch. Arch. XXXVIII. S. 400. — E. Neumann, Arch. d. Heilk. IX. S. 480. — Köster, Virch. Arch. XII. S. 468. — Birch-Hirschfeld, Arch. d. Heilk. XII. S. 167. — Kocher, Virch. Arch. XLIV. S. 311. — Sattler, Ueber die sogenannten Cylindrome und deren Stellung im onkol. System. Berlin 1874. — Waldeyer, Virch. Arch. LV. S. 134. — v. Ewetzky, Virch. Arch. LXIX. S. 36. — Heschl, Wien. med. Wochenschr. 1877. S. 7. — Ganguillet, Beiträge zur Kenntniss der Rückenmarkstumoren. Bern 1878. — E. Cramer, Multiple Angiosarkome (Cylindrom) der Pia mater. Diss. Marburg 1888.

§ 1. **Das Sarkom** (Fleischgeschwulst). Mit der Bezeichnung Sarkom wurden zu verschiedenen Zeiten verschiedenartige Begriffe verbunden. Das fleischähnliche Aussehen mancher Geschwülste hat zur Aufstellung dieser Gattung ursprünglich die Veranlassung gegeben. Nach dem Vorgange Virchow's werden solche Geschwülste als Sarkome bezeichnet, welche aus

dem Bindegewebe hervorgehen und deren Zellen dem Typus der Bindegewebszellen entsprechen, aber der Zahl nach reichlicher entwickelt sind als im normalen Bindegewebe und in den typischen Bindegewebsgeschwülsten.

Wenn auch jeder einzelnen Art der typischen Bindegewebsgeschwülste eine entsprechende Art des Sarkoms gegenübersteht, welche sich eben durch vorwiegende Entwicklung der zelligen Bestandtheile von der ersteren unterscheidet, so wäre es doch falsch, vorauszusetzen, es ginge das Sarkom stets aus einer typischen Bindegewebsgeschwulst hervor, solche sarkomatöse Entartung von Geschwülsten ist vielmehr recht selten; die meisten Sarkome treten von vornherein als zellreiche Geschwülste auf. Es besteht hier Analogie mit der Stellung des Carcinoms zum Adenom; wie das Sarkom die atypische Geschwulst der Bindesubstanzreihe darstellt, so das Carcinom die atypische Geschwulst der Elemente des Horn- und Darmdrüsenblattes, ohne dass deshalb anzunehmen wäre, es ginge das Carcinom stets aus einem typischen Vorstadium, dem Adenom hervor; auch hier ist ein derartiger Entwicklungsmodus der seltenere Fall.

Es ist klar, dass die Analoga für die verschiedenen Arten des Sarkomgewebes weniger in den fertigen Geweben der Bindesubstanzreihe als in dem unfertigen noch in der Entwicklung begriffenen Bindegewebe liegen. So hat Rindfleisch als Prototyp des Sarkoms die entzündliche Neubildung in ihren verschiedenen Phasen hingestellt, während Cornil und Ranvier das Sarkom als eine Geschwulst definirt haben, welches aus rein embryonalem Gewebe besteht oder aus einem solchen, welches nur die ersten Modificationen zur Bildung fertiger Gewebe zeigt. Dieses Verhältniss kann für das Sarkom zu Gunsten der oben berührten Hypothese Cohnheim's, der Entwicklung von Geschwülsten aus embryonalen Gewebsüberschüssen, verwerthet werden.

Das Sarkom kann sich aus den verschiedenen Gewebsarten entwickeln, welche zur Gruppe der Bindesubstanzen gehören und zwar hält dabei das Geschwulstgewebe häufig den Charakter des physiologischen Muttergewebes fest; so findet sich an den Sarkomen des Periostes Neigung zur Knochenbildung, an denen der Chorioidea zur Pigmentbildung, das aus faserigem Bindegewebe entstehende Sarkom besteht oft aus Spindelzellen. Auch darin ist der bindegewebige Ursprung des Sarkoms zu erkennen, dass gleich den Zellen der physiologischen Bindesubstanz die Geschwulstzellen unter einander zusammenhängen, während in der Regel auch in zellreichen Sarkomen zwischen den Zellen eine Intercellularsubstanz vorhanden ist; die Zellen des Sarkoms stehen nicht wie beim Carcinom im Gegensatz zum bindegewebigen Stroma, sie stellen sich im Gegentheil als die vermehrten Zellen des letzteren dar. Die Zellen des Sarkoms zeigen sehr verschiedenartige Formen. Sehr häufig finden sich Rundzellen, den Lymphzellen gleich oder sie an Grösse übertreffend. Diese Zellen sind mit amöboider Bewegungsfähigkeit begabt. Oft sind Spindelzellen Hauptbestandtheil der Sarkome, sie können in Protoplasmagehalt, in der Länge, in der Beschaffenheit der Kerne sehr wechseln. Sind sie reich an Protoplasma und von beträchtlicher Breite, so gleichen sie völlig den Endothelzellen. Oft erhält man den Eindruck einer langgezogenen Spindelzelle, indem man eine endotheliale Zelle im seitlichen Profil sieht. Namentlich in Fibro- und Myxosarkomen finden sich Sternzellen. In manchen Sarkomen sind ein sehr auffallendes Element die Riesenzellen (Myeloplaxes). Es sind grosse protoplasmatische Ballen mit sehr reichlichen, meist ovalen Kernen, bald rundlich, bald mit verzweigten protoplasmatischen Fortsätzen versehen. Für die verschiedenen Formen der Sarkomzellen ist die Vermehrung durch karyomitotische Zelltheilung nachgewiesen. Die Intercellularsubstanz kann entweder homogen, körnig, faserig oder netzförmig sein. Der Menge nach ist die Intercellularsubstanz sehr verschieden reichlich vorhanden. Stets finden sich

im Sarkom Gefässe, in manchen Fällen sind dieselben so reichlich, dass die Geschwulst den Charakter des Blutschwammes annimmt. Sehr häufig lässt sich in sarkomatösen Geschwülsten eine innige Beziehung der Sarkomzellen zur Gefässwand nachweisen; öfters haben die letzteren keine abgesonderte Wand, sondern die Blutbahnen werden von Sarkomzellen direct begrenzt.

Nach der Zellform unterscheidet man die folgenden Varietäten des Sarkoms:

1. Das Rundzellensarkom zerfällt in eine kleinzellige und grosszellige Form. Das kleinzellige Rundzellensarkom entspricht dem jungen Granulationsgewebe, es besteht vorwiegend aus lymphoiden Zellen. Die Intercellularsubstanz kann sehr spärlich sein, homogen oder leicht streifig; ist sie netzförmig, so entspricht die Structur der Geschwulst dem Bau des cytogenen Gewebes (Lymphosarkom). Das Rundzellensarkom tritt meist in Form sehr weicher gehirnmarkähnlicher Geschwülste auf, welche durch energisches Wachsthum ausgezeichnet sind. Gerade bei kleinzelligen rasch wachsenden Rundzellensarkomen kann der Bau ein recht atypischer werden, die Zellen liegen dann so dicht zusammen, dass nur noch geringe Reste einer körnigen Intercellularsubstanz nachzuweisen sind, während die Gefässe die Zellmassen durchsetzen; ist ihr adventitielles Stroma stärker entwickelt, so resultirt eine Art alveolären Baues. Da die Schnittfläche solcher Gewächse einen milchigen Saft entleert, wie ihn auch die Carcinome

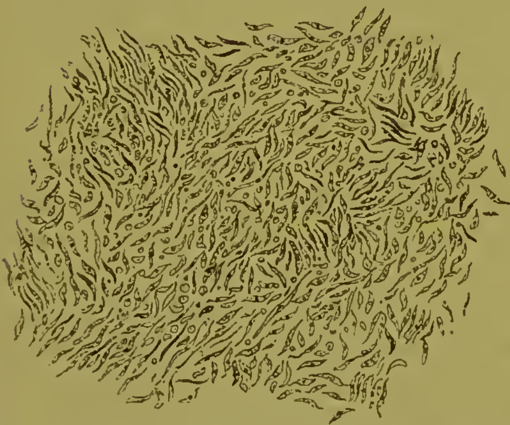


Fig. 57. 1:400. Gefriermikrotomschn. (Bismarckbraun). Kleinzelliges Spindelzellensarkom aus dem subperitonealen Bindegewebe.

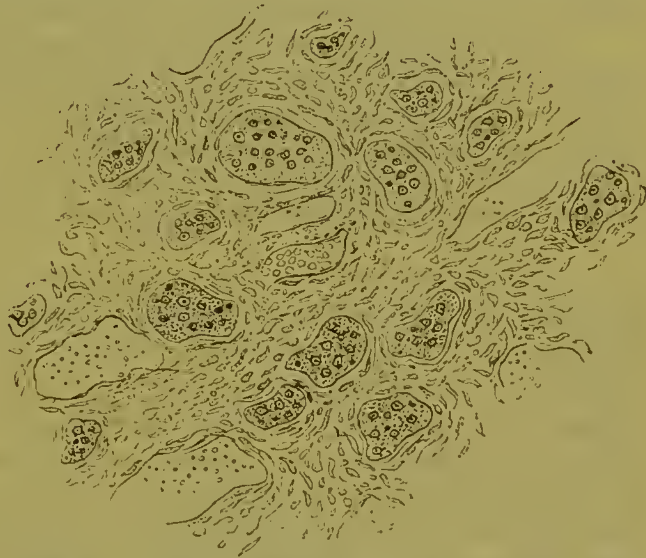


Fig. 58. 1:250. Alkoholpräparat. Riesenzellensarkom vom Kiefer.

abstreifen lassen; da diese Tumoren rasch zu wachsen pflegen, auf die verschiedenartigsten Gewebe übergreifen und dieselben substituiren, da sie endlich durch ihre Neigung zu Metastasen ihre Malignität beweisen, so ist es begreiflich, dass solche Gewächse im klinischen Sinne als Krebse bezeichnet wurden (Markschwamm der älteren Autoren) und es ist lediglich eine Concession gegenüber dem klinischen Standpunkt, wenn manche Autoren diese Geschwülste als Bindegewebskrebse (Desmocarcinom) von den Sarkomen absondern. Die häufigste Entwicklungsstätte dieser Sarkome ist das Bindegewebe der Muskeln, Fascien, des Knochens, doch kommen sie auch in anderen Organen vor (Hoden, Gehirn: Gliosarkom). In den Lymphdrüsen pflegen die rundzelligen Sarkome, welche sich durch das Uebergreifen über die Drüsenkapsel hinaus von den hyperplastischen Lymphomen unterscheiden, ein deutliches reticuläres Stroma zu haben; hierher gehören auch die Geschwülste aus sogenanntem cytogenen Gewebe (E. Wagner), welche sich aus den Lymphfollikeln der Schleimhäute entwickeln.

Das grosszellige Rundzellensarkom unterscheidet sich durch die bedeutendere Grösse seiner meist mehrkernigen Rundzellen, welche in ein reticulirtes oder auch faseriges Stroma eingebettet sind. Diese Geschwülste sind in der Regel weniger weich und von geringerer Bösartigkeit als die kleinzelligen Rundzellensarkome. Zuweilen zeigen

sie alveolären Bau. Nach den Untersuchungen von Bizzozero kommt allen rundzelligen Sarkomen ein wahres interstitielles Stroma zu, bestehend aus einem Reticulum, versehen mit eigenen Bindegewebszellen, bald enthält jede Masche eine Sarkomzelle (reticuläres Sarkom), bald mehrere (alveoläres Sarkom).

2. Das Spindelzellensarkom, eine der häufigsten Formen, welche wieder durch eine grosszellige und eine kleinzellige Form vertreten wird, besteht aus dicht aneinandergelagerten, meist zu Bündeln verbundenen, mehr oder weniger lang gestreckten Spindelzellen. Das Prototyp dieses Gewebes haben wir im jungen Narbengewebe. Billroth stellt als Paradigma für das Spindelzellensarkom auch das junge Nerven- und Muskelgewebe hin, er glaubt, dass viele Spindelzellensarkome junge Neurome und Myome sind.

Durch die verschiedene Anordnung der Faserzellenbündel können Besonderheiten des Baues erzeugt werden, welche zur Aufstellung des Bündelsarkoms, des Balkensarkoms u. s. w. Anlass gegeben haben. Die Spindelzellen können die Hauptmasse der Geschwulst ausmachen (die Geschwülste sind dann von weichelastischer Consistenz) oder es sind reichlichere Mengen fibrillärer Intercellularsubstanz vorhanden (die häufigste Form des Fibrosarkoms).

3. Das Sternzellensarkom ist ausgezeichnet durch reichlichen Gehalt verzweigter und unter einander zusammenhängender Zellen. Diese Form der Bindegewebszellen entwickelt sich am leichtesten wo die Grundsubstanz weich ist, daher tritt das Sternzellensarkom am häufigsten als Myxo- oder Gliosarkom auf, übrigens auch als melanotisches Sarkom (entsprechend dem Typus der verzweigten Pigmentzellen).

4. Das Riesenzellensarkom ist durch das Vorkommen der erwähnten Riesenzellen ausgezeichnet. Das übrige Gewebe kann den Charakter des Spindelzellen-, des Fibro- oder des Rundzellensarkoms haben. Am häufigsten sind Riesenzellen in Sarkomen, welche vom Knochenmark ausgehen (Robin's tumeur à myeloplaxes). Ruscitzky fasst auch hier im Sinne Kölliker's die Riesenzellen als Osteoklasten auf, sie sind nach ihm die Marksteine einer früheren Knochengrenze.

Als Grundlage für eine systematische Eintheilung der Unterarten des Sarkoms ist die im Vorhergehenden besprochene Verschiedenheit in der Form und Grösse der Sarkomzellen nicht gut zu verwerthen; erstens finden sich in derselben Geschwulst nicht selten gleichzeitig verschiedene Formen; zweitens kommen die gleichen Formen in Sarkomen vor, welche in Berücksichtigung anderer Verhältnisse als verschiedenartig aufzufassen sind (z. B. Spindelzellen in Melanosarkomen, Myxosarkomen, Fibrosarkomen). Die beste Grundlage für eine systematische Eintheilung der Unterarten des Sarkoms ergibt sich aus der Vergleichung ihrer Structur mit den entsprechenden Arten des Bindegewebes, wie sie auch der Eintheilung der typischen Bindegewebsgeschwülste zu Grunde gelegt wurde:

1. Das Fibrosarkom: unterscheidet sich vom Fibrom durch das reichlichere Auftreten spindelförmiger Elemente, es entwickelt sich in Form umschriebener, fester Geschwülste, welche besonders im subcutanen, intermuskulären und periostealen Gewebe ihren Sitz haben. An den Hirnhäuten kommen nicht selten Fibrosarkome mit sandartigen Einlagerungen vor, welche durch Verkalkung von Zellen (Endothelien, die zuweilen concentrisch geschichtet sind) oder von fasrigen oder balkenartigen Gebilden (Gefässanlagen, Bindegewebsbündel) entstehen. Auch im Ovarium, im Hoden, in der weiblichen Brustdrüse wurden solche Psammome (Sandgeschwulst), resp. Psammosarkome gefunden. Das Fibrosarkom gehört zu den gutartigeren Sarkomen.

2. Das Myxosarkom: enthält Sternzellen oder Rundzellen in schleimiger Grundsubstanz. Der Sitz dieser dem Myxom nahestehenden Geschwulst, dessen Prototyp im embryonalen Schleimgewebe gegeben ist, ist im subcutanen und intermuskulären Bindegewebe (zuweilen combinirt mit Lipom), an den Nervenscheiden, den Hüllen der nervösen Centralapparate, dem Knochenmark.

3. Das Gliosarkom: unterscheidet sich vom Gliom durch den grösseren Zellreichthum und durch die nicht selten hervortretende Tendenz zur Metastasenbildung; es ent-

wickelt sich aus dem Neurogliagewebe der nervösen Centralapparate und aus dem der Retina.

4. Das Chondrosarkom: unterscheidet sich vom Chondrom durch den progressiven Charakter der Zellwucherung, wobei die Zellen sich in der Regel mehr und mehr vom Typus der physiologischen Knorpelzellen entfernen; schwindet die Grundsubstanz, so präsentirt sich die Neubildung als Rundzellensarkom.

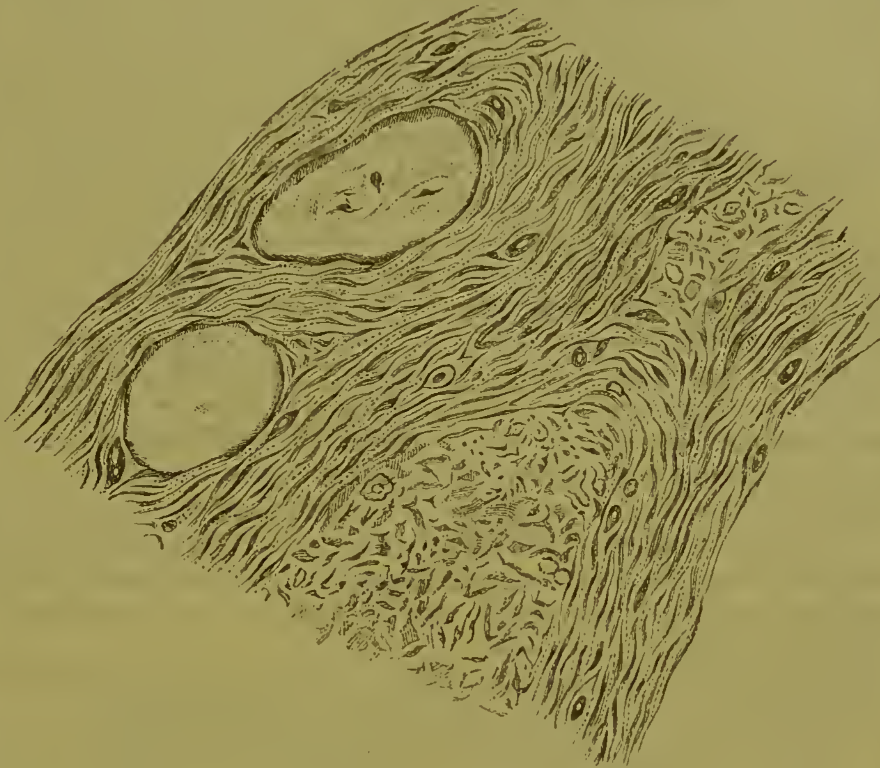


Fig. 59. 1:350. Alkohol-Hämatoxylinpräparat. Psammosarkom der harten Hirnhaut.

5. Das Osteosarkom: ist eine Sarkomart, welche in grösserer oder geringerer Ausdehnung Tendenz zur Verknöcherung darbietet, wobei es theils zur Entwicklung wirklichen Knochengewebes kommt, theils nur zur Bildung osteoiden Gewebes (Osteoidsarkom). Natürlich ist die Bezeichnung Osteosarkom nicht für jedes beliebige Sarkom am oder im Knochen zu verwenden; es kommen hier auch andere, nicht ossificirende Sarkome vor, während auch in bindegewebigen Organen Osteosarkome entstehen können.

6. Das Pigmentsarkom (Melanosarkom): ist ausgezeichnet durch das Auftreten von gelblichem bis bräunlichem Pigment in den Geschwulstzellen, wodurch die Neubildung eine graue bis schwärzliche, ja selbst tiefschwarze Färbung erhält. Die Melanosarkome zeigen häufig ausgesprochen alveolären Bau, indem die pigmenthaltigen Zellen (meist grosse rundliche Zellen mit grossem Kern, seltener kleine Rundzellen oder Spindelzellen, mitunter endotheliale Zellen von epithelähnlicher Beschaffenheit) zwischen bindegewebige Züge eingebettet sind; die pigmenthaltigen Zellen bilden aber keineswegs zusammenhängende Körper wie epitheliale Carcinomzellen, häufig ist zwischen ihnen eine feinkörnige, zuweilen auch eine feinnetzförmige Grundsubstanz nachweisbar. Der Gefässgehalt des Stromas ist in den Melanosarkomen meist ein ziemlich reichlicher; öfters bemerkt man

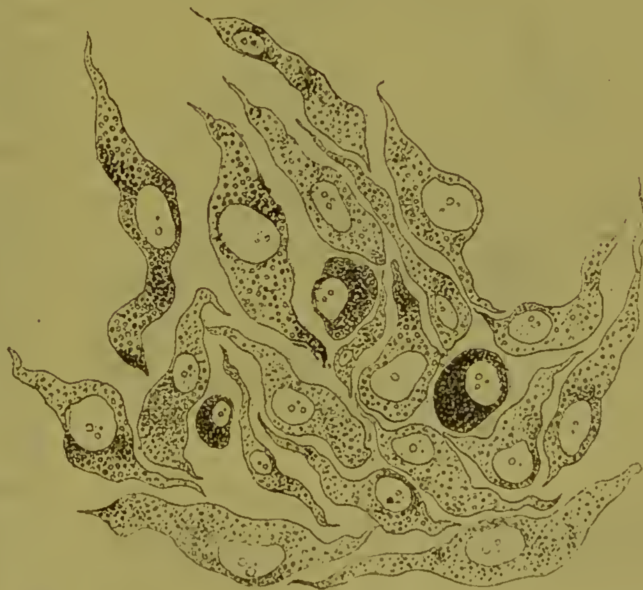


Fig. 60. 1:350. Grosse pigmenthaltige Spindelzellen (zum Theil im Querschnitt) aus einem Pigmentsarkom der Haut.

in der unmittelbaren Umgebung der Gefässe kleinere pigmenthaltige Rundzellen und Spindelzellen abgelagert. Das bei der mikroskopischen Untersuchung bräunliche Pigment liegt vorzugsweise in den Sarkomzellen, deren Kern ungefärbt ist. Die Melanosarkome gehen am häufigsten von der äusseren Haut und von der Chorioidea des Auges aus, sie wachsen oft anfangs langsam, zeigen aber auf einer gewissen Höhe der Entwicklung grosse Neigung zu Metastasenbildung. Der Ausgang des Melanosarkoms von angeborenen pigmentirten Warzen und Maalen ist verhältnissmässig oft nachgewiesen (unter 145 von Dieterich zusammengestellten Fällen bei 26 %, unter 19 Fällen von P. Wagner bei 31 %). Die Melanosarkome sind mit den kleinzelligen Rundzellensarkomen die bösartigsten Formen dieser Geschwulstgattung (die Pigmentkrebse früherer Autoren gehören grösstentheils hierher, zum Theil zum melanotischen Carcinom).

Abgesehen von den ebenerwähnten Melanosarkomen kommen eigenthümlich grüngelb bis grasgrün gefärbte Geschwülste von sarkomatöser Structur vor, die nach Aran als Chlorome (Cancer vert) bezeichnet werden. Die hierher zu rechnenden Geschwülste gingen in der Mehrzahl der Fälle vom Periost der Gesichts- oder Schädelknochen primär aus, secundär entwickelten sich grüne Knoten in verschiedenen Organen (Leber, Niere). Von Huber wurde an einem grün gefärbten Rundzellensarkom zuerst der Nachweis geliefert, dass die grüne Farbe an kleine stark lichtbrechende Körnchen in den Geschwulstzellen gebunden und wahrscheinlich als ein Fettpigment aufzufassen ist. Chiari bestätigte für eine gleichartige Geschwulst diese Erklärung, er wies nach, dass die grünen Körnchen in Aether löslich waren und durch Ueberosmiumsäure schwarz gefärbt wurden.

7. Das Myeloidsarkom: entspricht in seinem Bau dem embryonalen Knochenmark und enthält oft vielkernige Riesenzellen, es findet sich vorwiegend am Knochen, vom Mark desselben ausgehend; zuweilen in diffuser Ausbreitung von den Markhöhlen der Röhrenknochen ausgehend.

8. Das Lymphosarkom (Billroth, Sarkom mit granulationsartiger Structur): entspricht dem obenerwähnten kleinzelligen Rundzellensarkom.

9. Das Myosarkom: unterscheidet sich vom Myom durch die stärkere Wucherung der zelligen Elemente; neben in der Entwicklung begriffenen und selbst fertigen Muskelfasern finden sich stets Spindelzellen. Das glattfaserige Myosarkom ist sehr selten. Brodowski beschrieb ein solches Myosarkom des Magens. Verfasser untersuchte eine grosse sarkomatöse Geschwulst des Uterus, welche neben wohl ausgebildeten glatten Muskelfasern reichlich auffallend kleine organische Muskelfasern und Uebergänge von solchen zu Spindelzellzügen enthielt. Es fanden sich Metastasen in der Leber und den Bronchialdrüsen. Sarkomatöse Geschwülste mit Neubildung quergestreifter Muskelfasern (Rhabdomyosarkom) sind mehrfach beschrieben, namentlich sind hierhergehörige, wohl meist angeborene Geschwülste der Nieren zu erwähnen (Cohnheim, Huber und Boström, Marchand, Osler u. A.). Bemerkenswerth ist, dass im Myosarcoma striocellulare namentlich den embryonalen Entwicklungsstufen entsprechende Zellformen gefunden wurden (quergestreifte Spindelzellen); auch Uebergänge von glatten zu quergestreiften Muskelzellen werden hervorgehoben (Ribbert, Johne); der Befund glykogenhaltiger Zellen in einem Myosarkom (Marchand) wurde oben bei Besprechung des Myoms erwähnt.

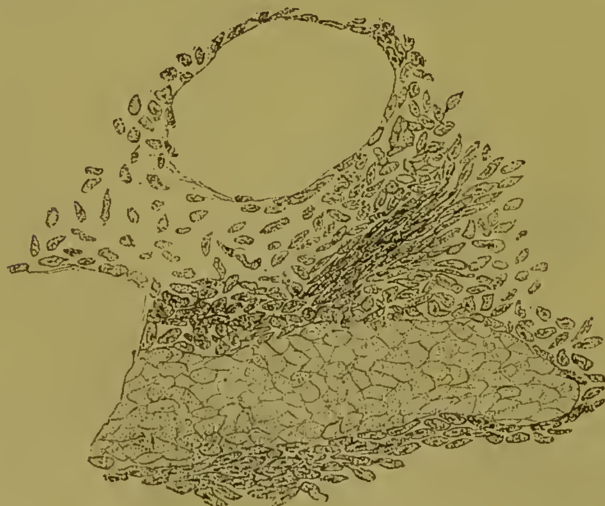


Fig. 61. 1:350. Gefriermikrotomschn. Aus einem lymphangiektatischen Myosarcoma laevicellulare des Uterus.

10. Das Neurosarkom (malignes Neurom, Krause): ist als eine Form des Sarkoms zu definiren, welche mit Wucherung von spindelförmigen Sarkomzellen beginnt, die von den Zellen des Perineurium und in manchen Fällen wahrscheinlich auch des

Endoneurium abstammen. Da durch die Untersuchungen von F. Krause in solchen von peripheren Nerven (zum Theil im Anschluss an Trauma) entstandenen sarkomatösen Geschwülsten nicht nur eine Auseinanderdrängung der einzelnen Primitivfasern der Nerven durch die zwischen die letzteren hineinwuchernden Geschwulstzellen beobachtet, sondern auch eine Neubildung markhaltiger Nervenfasern im Geschwulstgewebe als wahrscheinlich nachgewiesen wurde, so hat man ein Recht, diese Neubildungen als wahre Neurosarkome aufzufassen. Wie weit dabei eine Wucherung markloser Nervenfasern an der Geschwulstbildung betheiligt ist, das lässt sich nicht mit Sicherheit bestimmen.

11. Das Angiosarkom: ist ein Angiom mit sarkomatöser Wucherung der Gefässwand. Diese Neubildung bildet zuweilen an der Oberfläche seröser Häute ein Geflecht, welches aus zahllosen Fäden besteht, die mantelartig oder in Form von Knötchen mit Geschwulstmasse besetzt sind (plexiformes Angiosarkom, Waldeyer). Die Zellen der Neubildung haben oft (entsprechend den sogenannten Perithelzellen) epithelartigen Charakter. Häufen sie sich nun reichlich zwischen den Gefässen an, so macht das mikroskopische Bild den Eindruck alveolären Baues, indem die Gefässe mit ihrer verdickten Adventitia das Stroma darstellen. In anderen Fällen erleidet die Adventitia der Gefässe hyaline Umwandlung und es entsteht so eine Combination von Cylindrom und Sarkom.

Das Wachsthum des Sarkoms ist bei den verschiedenen Formen ein sehr verschieden rasches. Je zellenreicher die Geschwulst und namentlich auch je mehr kleinere Zellformen vorwiegen, desto rascher wächst sie im allgemeinen; genau genommen müsste man diesen Satz umkehren, da ja Zellreichthum und Zellgrösse abhängig sind von der Schnelligkeit, mit welcher die Wucherung vor sich geht. Die Raschheit des Wachsthums weist auf reichliche Zufuhr von Ernährungsmaterial hin, dem entspricht es, dass Sarkome von raschem Wachsthum reichliche und oft sehr weite Gefässe enthalten, namentlich stark entwickelte Capillaren. In manchen Sarkomen steht offenbar die Entwicklung der Geschwulstzellen in directer Beziehung zur Gefässwand.

Da die Consistenz der Geschwulst wesentlich durch den Zellreichthum bestimmt wird und da andrerseits der klinische Verlauf der einzelnen Formen zum grössten Theil auf demselben Verhältniss beruht, so erscheint vom praktischen Standpunkt die Eintheilung der Sarkomformen in weiche und harte nicht unpassend; im Allgemeinen wird den weichen die grössere Bösartigkeit zukommen. Im einzelnen Fall kann aber manche Abweichung von diesem Satze stattfinden, da ja auch die Beschaffenheit der Grundsubstanz von grossem Einfluss auf die Consistenz ist. So können sehr feste Knochensarkome recht maligne Tumoren sein, während weiche Myxosarkome oft gutartig verlaufen.

Das Sarkom ist zwar meist schärfer umschrieben als das Carcinom, doch ist seine Grenze gegen die Nachbarschaft nur selten eine völlig scharfe. Abkapselung kommt nur selten vor, am häufigsten an Fibrosarkomen. Die rasch wachsenden Formen pflegen selbst dann, wenn sie ursprünglich abgekapselt waren, die ausgedehnte Kapsel zu durchbrechen und in die Umgebung sich auszubreiten. Bei den zellreichen Sarkomen ist aber oft von vornherein die Begrenzung gegen die Umgebung weniger scharf; es ist bei ihnen das sogenannte periphere Wachsthum stark ausgesprochen. Die Abkömmlinge der Geschwulstzellen dringen zwischen die Nachbargewebe ein, entwickeln sich weiter und ersetzen das alte Gewebe (Substitution). Unter diesen Verhältnissen ist es begreiflich, dass wir nicht selten in der Peripherie sarkomatöser Geschwülste Tochterknoten sich bilden sehen, welche mit der Muttergeschwulst noch zusammenhängen oder selbst völlig von ihr getrennt sind.

Es kann zwar an manchen Orten neben der sarkomatösen Entartung im Stroma eine Wucherung von Drüsenepithelzellen stattfinden, doch bleiben die Producte der letzteren immer im Typus des Epithels. Man kann solche Geschwülste als Mischformen betrachten, oder man legt das Hauptgewicht auf die Epithelwucherung und rechnet sie zu den Carcinomen oder Adenomen. Hierher gehört das sogenannte Cystosarkom der Mamma (Adenosarkom). Auch schleimige Erweichung kann zur Bildung cystenartiger Räume

führen. Cystenbildung in Sarkom kann ferner in der Weise bedingt werden, dass durch die Geschwulst secretorische Bahnen zusammengedrückt werden und dadurch oberhalb in Drüsengängen und Follikeln Erweiterung entsteht.

Verkäsung, Fettentartung, Verkalkung betrifft meist nur einzelne Theile der Geschwulst. An Knochensarkomen findet sich häufig Verknöcherung, entweder in Form plattenartiger Einlagerung oder in solcher Ausdehnung, dass die Geschwulst förmlich den Typus des Osteoms annimmt. An die Oberfläche der Haut und der Schleimhäute gelangte Sarkome ulceriren häufig, doch kommt es meist nicht zu jenen tiefgreifenden kraterförmigen Geschwüren, wie sie bei dem Carcinom oft sich finden.

Das teleangiektatische Sarkom ist bereits erwähnt worden; bei ihm kommen natürlich leicht Blutungen in das Geschwulstgewebe zu Stande; aber abgesehen hiervon führt die massenhafte Zellwucherung leicht zu Circulationsstörungen, Blutungen, Nekrose. Nur selten kann auf dem Wege der Nekrose und Ulceration eine Elimination der Geschwulst herbeigeführt werden.

Am häufigsten kommen sarkomatöse Geschwülste in der Haut und im subcutanen Gewebe vor, im intermuskulären Zellgewebe, an Sehnen, im subserösen Bindegewebe des Mediastinums, am Auge. Ziemlich häufig ist der Ausgang der Sarkome vom Periost (namentlich der Diaphysen der langen Röhrenknochen — peripheres Osteosarkom). Seltener sind die vom Knochenmark ausgehenden Sarkome (Myeloidsarkom). Ferner sind als Ausgangspunkte der Geschwulst zu nennen: die Lymphdrüsen, die Gefässadventitia, die Nervenscheiden, die Hirn- und Rückenmarkshäute. Seltener ist das primäre Sarkom der Lunge, Leber, Niere, Mamma, des Gehirns, des Uterus, am seltensten sind primäre Schleimhautsarkome (Magen, Darm u. s. w.).

In Bezug auf die Altersdisposition zum Sarkom tritt ein wesentlicher Unterschied gegenüber dem Carcinom darin hervor, dass das Sarkom hauptsächlich im jüngeren Lebensalter auftritt, zwar selten angeboren, doch ziemlich oft in der Kindheit, auch ist die relative Häufigkeit des Ausgehens der Sarkombildung von angeborenen typischen Geschwülsten hervorzuheben (Gefässmaal-Angiosarkom; Pigmentmaal-Melanosarkom); die grösste Frequenz fällt zwischen das 20. bis 40. Lebensjahr. Als Veranlassung der Geschwulstbildung lässt sich manchmal traumatische Verletzung angeben; auch in Narben, in Fracturstellen kann sich Sarkom entwickeln. Das Verhältniss des Trauma zur Geschwulstbildung kann verschieden aufgefasst werden; wahrscheinlich stellt das erstere eine sogenannte Gelegenheitsursache dar, welche die Entwicklung des bereits früher vorhandenen Geschwulstkeimes begünstigt, vielleicht weil durch den Einfluss der Verletzung vermehrte Blutzufuhr bedingt wurde, vielleicht auch weil die Resistenz der die Geschwulstkeime umgebenden Gewebe durch traumatische Schädigung herabgesetzt wurde.

Manche durch infectiöse Einflüsse hervorgerufenen Geschwulstbildungen haben in ihrem histologischen Bau entschiedene Verwandtschaft mit dem Sarkom. Es gilt das für gummöse, unter dem Einfluss der Syphilis entstandene Neubildungen, welche zur Verwechslung mit Sarkom Anlass gaben (besonders im Gehirn, im Hoden). Auch ist daran zu erinnern, dass Virchow früher die Perlknoten des Rindes, deren Zusammenhang mit der tuberkulösen Infection jetzt sicher erkannt ist, nach ihrem histologischen Charakter zu den Sarkomen rechnete. Ferner sind auch jene an den Kiefern des Rindes vorkommenden Geschwülste, deren Ursache in einem Pilze nachgewiesen wurde (Actinomyces), früher als Fibrosarkome aufgefasst worden. Es ist nicht undenkbar, dass noch für andere Sarkome (namentlich sog. Lymphosarkome) ähnliche Ursachen in Zukunft nachgewiesen werden. So könnte das Gebiet des Sarkoms in zwei Gruppen zerfallen, in Geschwülste infectiösen Ursprungs und in Tumoren, welche aus embryonalen Gewebsüberschüssen hervorgehen.

[Auch für das Pferd vollzieht sich eine derartige Einengung des Gebietes des Sarkoms insofern, als man bei demselben neuerdings eine grosse Anzahl früher als Lympho-

sarkome bezeichneter als tuberkulöse Hyperplasien namentlich mediastinaler und mesenterialer Lymphdrüsen erkannt hat. J.]

Das Sarkom muss entschieden als eine bösartige Geschwulst bezeichnet werden. Das rasche und oft vorwiegend peripherische Wachsthum erklärt die häufigen Recidive nach Exstirpation dieser Geschwulstform. Nicht minder ist es begreiflich, dass die rasch zu erheblicher Grösse anwachsenden Tumoren hochgradige locale Störungen und erhebliche Einwirkungen auf die Gesammtconstitution äussern. Aus denselben Momenten geht aber hervor, dass dem Sarkom Neigung zur metastatischen Verbreitung zukommt. Dieselbe findet am häufigsten auf dem Wege der Blutbahn statt, weniger häufig als beim Carcinom durch die Lymphwege. Es hat jetzt, wo die active Beweglichkeit von Sarkomzellen nachgewiesen ist, um so geringere Schwierigkeit sich vorzustellen, dass verschleppte Geschwulstzellen (oder Zellkeime) die Ursache der Metastasenbildung sind, während früher die Annahme nahe lag, dass durch am Orte der Primärgeschwulst gebildete und in das Blut aufgenommene Säfte oder feinmoleculare Massen (Geschwulstseminium) das Bindegewebe der secundär befallenen Orte inficirt würde. Als häufigste Sitze secundärer Sarkome kann man die Lunge, die Leber, das Herz bezeichnen.

Fragt man, wie sich die Bösartigkeit für die einzelnen Sarkomformen darstellt, so kann man nicht sagen, dass jeder einzelnen Form ein ganz bestimmter Verlauf zukomme. Im Allgemeinen gilt auch hier der Satz, dass eine Geschwulst um so bösartiger ist, je schneller sie wuchert, je mehr sie peripherisch wächst, je leichter sie in Circulationsbahnen hineingelangen kann. In letzter Beziehung kommt natürlich auf den Sitz der Geschwulst, auf den Reichthum des Mutterbodens an Blut und Lymphbahnen viel an.

Aus dem oben Gesagten ergibt sich, dass den weichen Sarkomen die grösste Bösartigkeit zukommt. Besonders bösartig sind die pigmenthaltigen Sarkome (Melanosarkome). Bei dem energischen Wachsthum der primären und der secundären Geschwülste kann der Verlauf ein sehr rascher sein, es sind Fälle bekannt, wo Sarkome im Verlauf von Monaten den Tod herbeiführten. Dagegen bestehen die harten Sarkome (besonders Fibrosarkome) oft Jahre hindurch als rein locale Affectionen. Es finden sich also in der Gruppe der Sarkome sowohl histologisch als nach ihrem klinischen Verlauf alle Uebergänge von den gutartigen (histioiden) Neoplasmen zu den bösartigen Formen.

Wie der Sitz von Wichtigkeit für diese Verhältnisse ist, ergibt sich unter anderem daraus, dass die centralen Osteosarkome im Ganzen weniger bösartig sind als die periostealen, welche leicht in die umgebenden Weichtheile hineinwuchern, in die Gefässe gelangen und Metastasen hervorrufen.

[Alles oben Gesagte bezieht sich auch auf die Sarkome bei *Thieren*. Einige Fälle allgemeiner Sarkomatose beim Pferd hat Sticker (Arch. f. w. u. pr. Thlk. 1886, S. 373) specieller beschrieben. Nächst dem Pferde, bei dem sie mit Vorliebe namentlich im subperitonealen (besonders in Mesenterium und Netz), seltener subpleuralen Gewebe in Form umfangreicher, medullarer Sarkome von mehr oder weniger malignem Charakter auftreten, scheint der Hund am meisten zur Entstehung von Sarkomen geneigt zu sein. Auch beim Rinde soll, wie schon Leblanc angab, das Sarkom nicht zu den seltenen Geschwulstformen zählen, indess wird bei allen derartigen Angaben zu berücksichtigen sein, dass ein grosser Theil der früher beim Rind als Sarkome der serösen Häute (Perlknoten) beschriebenen Tumoren der Tuberkulose, verschiedene Sarkome der Haut und der Knochen der Actinomykose zuzuzählen, also Infectionsgeschwülste sind (s. diese). Bei der Katze dürfte das Sarkom zu den Seltenheiten gehören. Ueber Sarkome bei Fischen liegen Beobachtungen von Bugnion, E. Semmer, Eberth, Wahlgren und Bonnet vor. Nach E. Semmer's Statistik (S. 147) vertheilen sich 22 von ihm untersuchte Sarkome auf 5 Pferde, 11 Hunde, 2 Rinder und je 1 Schwein, 1 Huhn, 1 Ente und 1 Goldfisch.

Die von Dickerhoff ausgesprochene Ansicht, dass die allgemeine oder constitutionelle Osteoporose des Pferdes als ein nahezu über sämmtliche oder alle Knochen des

Skeletes verbreitetes myelogenes Sarkom zu betrachten sei (Adam's Wochenschr. f. Thlk. XXXIII, S. 1), widerspricht so dem wissenschaftlichen Begriff der Geschwulstbildung, dass dieselbe von vornherein als irrthümlich zu bezeichnen ist.

Ein besonderes Interesse beansprucht bei einzelnen Thiergattungen das Pigmentsarkom (Melanosarkom, Melanose, schwarzer Knoten), das bisher nur bei hellfarbenen Pferden und zwar überwiegend häufig bei Schimmeln, seltener bei Füchsen und Braunen, ja selbst in einem Falle bei einem Rappen (Harrison, Hall), dann ferner in einigen, wie es scheint, gar nicht so seltenen Fällen (s. Jahresber. über die Leistungen a. d. Geb. d. Vet.-Med. v. Ellenberger-Sütz, 1887, S. 48, 1888, S. 85) auch bei Rindern, vereinzelt auch bei Schafen und Hunden, sonst aber bisher bei keiner anderen Thiergattung gefunden wurde. Auch bei Thieren tritt das Pigmentsarkom in einer harten, auf der Schnittfläche mehr oder weniger derben, saftarmen (Spindelzellen- oder Fibrosarkom beim Pferd, Rind und Hund) und einer weichen, auf der Schnittfläche spontan und beim Druck eine dicke, schwarze, sepiaähnliche Flüssigkeit entleerenden Form (Rundzellensarkom, besonders beim Pferd, von Coskor auch als Sarcoma carcinomatodes bezeichnet) auf. Während die der ersteren oft eine enorme Grösse erreichen (3—4 k schwere sind keine zu grossen Seltenheiten) und vielfach solitär bleiben, stellen die letzteren die maligne Form dar und zeigen auch bei Thieren, ganz besonders beim Pferd, eine ausserordentliche Neigung zur Metastasenbildung, welche, wie Leisering nachweisen konnte, ganz nach dem Typus der malignen Geschwülste durch Hereinwuchern der melanotischen Sarkommassen in die Gefässe und Embolienbildung erfolgt. Von ihrem primären Sitz, der sich bei Pferden namentlich im Unterhautbindegewebe der Umgebung des Afters, der Vulva, des Präputiums, des Schweifes etc., häufig aber auch in inneren Organen (Milz, Leber, Lunge etc.) befindet, kann eine Verbreitung auf fast alle Organe und Gewebe des Körpers, selbst die Knochen stattfinden, die dann oft massenhaft von kleinen dicht sitzenden, erbsen- bis haselnussgrossen secundären Knoten durchsetzt sind.

Am häufigsten findet man die Melanosen bei Pferden mittleren und höheren Alters; ihr Wachsthum, wenigstens das der festeren Formen, ist meist ein sehr langsames. Von Bollinger wird beim Kalbe auch ein angebornes melanotisches Sarkom der Schädelbasis beschrieben. Abgesehen von der directen Schädigung, welche die wachsenden Melanosen durch Druck und Zerrung der Umgebung zufügen (namentlich sind auch wiederholt Lähmungen eines oder beider Hinterschenkel von Spruell, Railliet, Trasbot, Rodet u. A. durch den Druck von Melanosen auf das Rückenmark und den Ursprung des Ischiadicus beobachtet worden), kommt noch in Betracht, dass es, wiederum namentlich bei Pferden, in grossen oberflächlichen melanotischen Sarkomen zuweilen zu ulcerativem Zerfall und Bildung tiefgreifender, kraterförmiger Verjauchungen mit schwarzem Grunde kommt. Auch sind bei Pferden und Hunden in Folge Berstung grosser Melanosen (Broad) oder innerer, massenhaft mit solchen durchsetzter Organe (Leber, Milz — Bruckmüller —, Lunge — Besnard) innere Verblutungen beobachtet worden.

Bezüglich der mikroskopischen Verhältnisse möge nur bemerkt sein, dass vielfach die Füllung der constituirenden zelligen Elemente mit Pigment (s. Fig. 60) eine so erhebliche ist, dass der Kern der Zelle, die nur aus einer Pigmentanhäufung zu bestehen scheint, vollständig verdeckt wird. Besonders in den weichen, zerfallenden Partien ist es dann unmöglich, die Form der constituirenden Zellen festzustellen.

Ueber die Entstehung der Melanosen (conf. Virchow, l. c. II, S. 241, 273), über ihre mehrfach verbürgte Vererbung bei Pferden, namentlich über den eigenthümlichen Umstand, dass sie im Wesentlichen doch nur bei heller gefärbten Thieren, besonders Schimmeln, wenigstens in so enormer Verbreitung vorkommen, wissen wir nichts Bestimmtes. Die von Haycock, Trousseau und Leblanc ausgesprochene Ansicht, dass die ursächliche Bedingung zur Entstehung der Melanosen die bei Thieren mit heller Haut und Haardecke verminderte Abscheidung eines im Blute gebildeten Pigmentes in diesen Organen sei, scheint zwar eine Stütze durch die schon von Bruckmüller und neuerdings von E. Semmer gemachte Angabe zu finden, bei hochgradigen Fällen von Melanosenbildung circulire auch stets im Blute eine erhebliche Menge schwarzen, feinkörnigen Pigmentes (conf. Melanämie). Ebenso gut lässt sich indess, wie auch Bollinger annimmt, behaupten, dass dieses circulirende Pigment aus zerfallenden Sarkomen oder Sarkomzellen abstammt. Jedenfalls ist die Annahme sehr viel wahrscheinlicher, dass die Pigmentbildung eine

specifische Leistung der Gewebszellen ist. Hierauf weist der Umstand hin, dass man zeitweilig, wenn auch selten, bei ein und demselben Thiere neben einander und in einander übergehend, pigmentirte, wenig oder gar nicht pigmentirte Fibrosarkome oder Sarkome vorfindet (s. auch Stockfleth). Diese Beobachtung, welche auch Leisering in einem Falle machen konnte, würde für die von Lücke vertretene Specifität der Pigmentgeschwülste sprechen. Die neueren Untersuchungen von Berdez und Nencki (Archiv f. experim. Pathologie. XX. S. 346), nach welchen das Pigment der Melanosarkome (bei Pferden als Hippomelanin bezeichnet) nicht aus dem Blutfarbstoff, sondern aus dem Eiweiss entstehen soll, sprechen jedenfalls mehr für, als gegen obige Annahme.

Veterinär-Literatur über Sarkome (soweit solche hier angezogen): Leblanc, Recueil de méd. vét. 1858. Nr. 8 u. 9. — Bugnion, Deutsche Zeitschr. für Thiermed. I. 132. E. Semmer, Ibid. VI. 226. — Bonnet, Jahresber. d. Münchener Schule. 1881/82. S. 106. — Harrison, The veterinary journ. 1883. Oct. — Hall, The Veterin. 1865. — Spruell, The veterinary Journ. Juli 1882. — Railliet, Arch. véterin. 1878. No. 5. — Trasbot, Recueil de méd. vét. 1864. Sept. — Rodet, Journ. de méd. vét. T. XV. 1859. — Trasbot, Nouveau Dictionnair. de méd. vét. T. XII. Paris 1883 (von Boulay). — Csokor, Oesterr. Vierteljahrsschr. f. wiss. Vet.-Kunde. LVII. S. 70. — Leisering, Sächs. Vet.-Ber. V, 22 u. XIV, 35. — Bollinger, Mitth. d. Münch. Schule. 1876/77. S. 37. — Broad, The Veterin. 1854. Vol. XXVII. — Bruckmüller, l. c. S. 67 u. 242. — Besnard, Recueil de méd. vét. 1881. S. 683. — E. Semmer, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. IX. 89. — Stockfleth, Handb. d. Chirurgie. I. S. 142. — Leisering, Sächs. Vet.-Ber. XIV. 36. J.]

§ 2. Das **Endotheliom** (Endothelkrebs). Das Vorkommen endothelialer Zellen im Sarkom wurde bereits oben erwähnt. In gewissen Geschwülsten wird die Neubildung endothelialer Zellen so reichlich, dass dieselben grössere Haufen und Stränge bilden, welche gegen das Bindegewebe des Stromas abstechen. Dadurch entsteht der Anschein einer Zusammensetzung der Geschwulst aus epithelial angeordneten Elementen, welche in den Alveolen eines bindegewebigen Stromas liegen. Man hat solche Geschwülste als Endothelkrebse bezeichnet, weil ihr Structurbild in der That grosse Aehnlichkeit mit dem Bau des epithelialen Carcinoms hat. Waldeyer trennte die Geschwülste endothelialen Ursprunges vom Carcinom, indem er unter letzterer Bezeichnung lediglich atypische Geschwülste echt epithelialer Abstammung zusammenfasst. Als entscheidend für die Unterscheidung des endothelialen Alveolarsarkoms vom Carcinom stellte er auf, dass bei letzterer Neubildung ein Zusammenhang zwischen den intraalveolären Krebszellen und dem Epithel des Standortes stattfinde; zweitens, dass die Zellen des Sarkoms stets unter sich und mit der von ihnen entwickelten Intercellularsubstanz organisch zusammenhingen. Das erste Merkmal enthält bereits eine petitio principii und das zweite trifft eben nicht für alle endothelialen Neubildungen zu. Andrerseits muss aber doch zugegeben werden, dass ein Theil der als „Endotheliome" bezeichneten Neubildungen nach dem ganzen Charakter der betreffenden Geschwülste zu den Sarkomen zu rechnen ist. Hierher gehören namentlich die in Form umschriebener Geschwülste auftretenden Neubildungen, die am häufigsten an den Hirnhäuten beobachtet wurden. In einem fibrillären (oder myxomatösen), mehr oder weniger zellreichen Grundgewebe finden sich An-

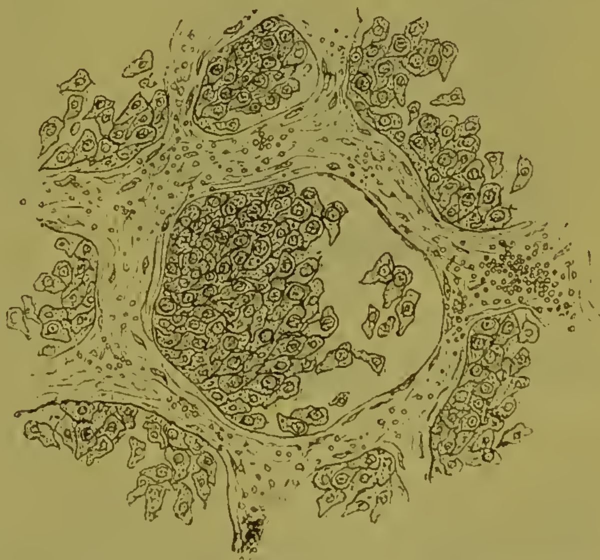


Fig. 62. 1 : 250. Gefriermikrotom. Alveoläres Endothelsarkom aus der Haut (vom subcutanen Gewebe).

häufungen endothelialer Zellen, welche förmliche geschichtete Zellnester bilden können, die letzteren sind wahrscheinlich als gewucherte Perithelzellen aufzufassen. Auch endotheliale Zellstränge kommen in Geschwülsten vom Charakter des Sarkoms in verschiedenen Organen vor, sie entstehen wahrscheinlich durch Wucherung der Endothelien des Bindegewebes und der in der Geschwulst verlaufenden Lymphgefässe. Da es sich in den Fällen der ebenbezeichneten Art um bindegewebige Neubildungen mit vorwiegender Zellwucherung handelt, so wird man solche Geschwülste unbedenklich als endotheliale Sarkome bezeichnen dürfen; sie schliessen sich auch im klinischen Verhalten an die Fibro-Sarkome an.

[Zu dieser Gattung des Endothelioms, das bei *Thieren* bisher ausserordentlich selten gefunden worden ist, gehört auch der von Schindelka (Oestr. Ztschr. f. wiss. Veterinärkd. II, S. 59) beschriebene Fall beim Pferd. J.]

Der Name „Endothelkrebs" ist ursprünglich von E. Wagner für eine andere Gattung endothelialer Neubildung gewählt worden, die sich vom Sarkom durch ihr histologisches Verhalten unterscheidet, während sie mit der Structur des Carcinoms Aehnlichkeit zeigt. Im grobanatomischen Verhalten aber hat diese Neubildung Eigenthümlichkeiten, welche sie nicht nur zu den wahren Carcinomen, sondern überhaupt zu den echten Geschwülsten in Gegensatz bringt. Sie tritt, am häufigsten an den serösen Häuten (Pleura, Peritonaeum), wahrscheinlich auch in der Lunge, in der Haut auf, theils in Form zahlreicher kleiner Knötchen, welche häufig zu grösseren Platten und Knoten zusammenfliessen, namentlich aber auch als diffuse, schwartenartige Verdickung der betreffenden Theile und dabei ist hervorzuheben, dass sie in der Regel mit unverkennbar entzündlichen Veränderungen (fibrinöse Exsudation, adhäsive Entzündung) verbunden ist. Bei der histologischen Untersuchung findet man in dem fibrös verdickten Grundgewebe mit Zellen ausgefüllte feinere und gröbere Spalträume, welche vielfach unter einander zusammenhängen, die Vertheilung derselben entspricht der Anordnung der Lymphgefässe. Die in den Spalträumen abgelagerten Zellen sind epithelartig gelagert, sie sitzen an der Wandung dem fibrillären Bindegewebe ziemlich fest auf. Im Vergleich mit physiologischen Endothelien unterscheiden sich die Zellen durch ihre bedeutendere Grösse, ihre grossen Kerne, durch ihr feinkörniges Protoplasma, auch in der Form nähern sie sich mehr den echten Epithelien; die wandständigen Zellen können cylindrische Gestalt zeigen, die mehr im Centrum der Spalträume gelegenen haben meist unregelmässige durch Druck entstandene Form.

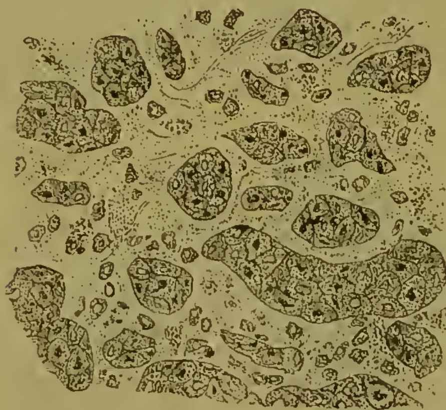


Fig. 63. 1:300. Gefriermikrotom. (Bismarckbr.) Primärer Endothelkrebs des Peritonaeum (aus dem Zwerchfell).

In Bezug auf die Histogenese wird von allen Autoren die Entstehung der Geschwulstzellen aus den Lymphgefässendothelien, resp. aus den gleichwerthigen endothelialen Zellen des Bindegewebes vertreten. Neelsen macht mit Recht darauf aufmerksam, wenigstens für die meisten mit Sicherheit hierherzurechnenden Neubildungen, dass, im Gegensatz zur Entstehung echt epithelialer Carcinome, die Neubildung nicht von einem oder mehreren umschriebenen Herden des primär befallenen Organes ausgeht, sondern dass ein grosser Theil des Lymphgefässsystems in der ganzen Ausdehnung des Gewebes nahezu gleichzeitig erkrankt. Das Wachsthum erfolge nicht durch ein Vorschieben in den Lymphgefässbahnen, sondern in der Hauptsache entständen

die das Lumen erfüllenden Zellen an Ort und Stelle. In Rücksicht auf diesen diffusen Beginn nach Art einer Entzündung und die gleichzeitig vorhandenen entzündlichen Erscheinungen (die aber nicht constant sind) würde sich nach Neelsen's Auffassung die von Schottelius vorgeschlagene Bezeichnung „*Lymphangitis carcinomatodes*" rechtfertigen lassen.

Auch metastatische Verbreitung des „Endothelkrebses" wurde beobachtet, namentlich fanden sich häufiger secundäre Knoten in den Lungen, aber auch in den Muskeln und in der Leber. In den vom Verfasser untersuchten Fällen von „Endothelkrebs" des Peritonaeum fanden sich frische Eruptionen auf der Pleura. Auch die Metastasen machen nicht den Eindruck, als wenn sie aus verschleppten Elementen der primären Neubildung entständen, sondern sie sind, wie Neelsen hervorhebt, wahrscheinlich durch Umwandlung der Endothelien am secundär befallenen Ort entstanden. Auch dieses Verhältniss, namentlich aber die von vornherein diffuse Entwicklung der Neubildung, ihre Verbindung mit entzündlichen Veränderungen unterstützen die Auffassung, nach welcher diese als Endothelkrebse benannten Neubildungen von den wahren Geschwülsten zu sondern sind, sie entstehen wahrscheinlich durch eine infectiöse Ursache, welche productive Entzündung mit vorwiegender Wucherung der Endothelien der Lymphgefässe und des Bindegewebes hervorruft. Sobald diese Vermuthung thatsächliche Grundlagen erhält, wird man die als „Endothelkrebse" benannte Neubildung zu den Infectionsgeschwülsten rechnen müssen.

§ 3. **Das Cylindrom.** Eigenthümliche cylindrische und kolbige Bildungen, welche in verschiedenartigen Geschwülsten gefunden wurden, die in einzelnen Fällen die Hauptmasse der Geschwulst ausmachten, haben zur Aufstellung einer besonderen, von Billroth als Cylindrom bezeichneten Geschwulstart Anlass gegeben.



Fig. 64. Cylindrom. Gefäss mit hyaliner Degeneration der Scheide und Kolbenbildung.

Alle unter den Begriff des Cylindroms fallenden Geschwülste sind durch fächrigen Bau ausgezeichnet, indem in einem mehr oder weniger mächtigen Bindegewebsgerüst, dessen Maschen meist mit blossem Auge sichtbar sind, cylindrische Körper von gallertartigem Aussehen lagern. Nur wo die Neubildung an der Oberfläche von Organen (z. B. am Peritonaeum) sitzt, erleidet das Gesagte eine Ausnahme, indem hier ein plexiformer Bau hervortritt. Die cylindrischen Körper sind gröbere oder feinere verzweigte Fäden, welche mit Gallertklümpchen und Kugeln besetzt sind, die bald unmittelbar, bald gestielt aufsitzen. Die Kugeln sitzen bald traubenartig, bald zu grösseren Knollen vereinigt zusammen, zuweilen enden die Fäden quastenartig in solchen Gallertkörpern. Mikroskopisch erkennt man Fäden bis zur Feinheit einer Capillare, Gallertkörnchen bis zum Umfang eines Blutkörperchens. Im Gewebe pflegt die Hauptmasse der Geschwulst abgekapselt zu sein.

In Betreff der feineren Structur dieser Gebilde stimmen die Angaben der Autoren nicht durchweg überein. In mehreren Fällen wird die Substanz der Fäden als völlig hyalin beschrieben, in anderen Fällen (zuweilen auch neben den homogenen Cylindern) sind Fäden von theilweise fibrillärem Bau erwähnt. In mehreren Fällen (von Billroth, Förster, Verfasser, Kocher u. A.) liess sich die Beziehung der Cylinder zu den Blutgefässen sehr deutlich nachweisen; Gefässe mit hyalinen Mänteln, Obliteration und fibrilläre Entartung der Gefässe, hyaline Umwandlung sämmtlicher Schichten bis zur

Entstehung structurloser Cylinder. Auch die Structur der Kugeln und Kolben zeigt solche Verschiedenheiten: structurlose Kugeln, Kugeln mit Andeutung faseriger Structur, fächriges Stroma in denselben, mit oder ohne Gefässschlingen. In einzelnen Fällen waren die Kugeln und Kolben von einer Belegschicht platter epithelialer Zellen bedeckt. In den meisten Fällen war eine reichliche Neubildung elastischer Fasern vorhanden.

Während in einer Anzahl der beschriebenen Fälle keine weiteren Structurelemente in der Neubildung sich fanden, waren andere ausgezeichnet durch das gleichzeitige Auftreten zelliger Stränge, welche ein Netzwerk bildeten, das an ein Lymphgefässnetz erinnerte, während die Zellen endothelialen Charakter hatten. Andrerseits sind Geschwülste beschrieben (von Rustizky u. A.), wo die hyalinen Kugeln und Kolben fehlten, dagegen die ebenerwähnten endothelialen Zellstränge in ein bindegewebiges Stroma eingebettet sich vorfanden. Bei einer Gruppe von Geschwülsten war Combination noch mit anderen Neubildungen vorhanden, so mit kleinzelligem Rundzellensarkom (v. Recklinghausen), mit Adenom (Neumann), mit Chondrom (Meckel, Böttcher, Heschl), endlich mit gewissen Mischgeschwülsten (Sattler).

Ueber die Histogenese der beschriebenen eigenthümlichen Gebilde gehen die Meinungen der Autoren auseinander. Nach der Ansicht von Meckel und Volkmann sollten sie aus Zellen entstehen; von Busch und Köster wurde die Entstehung der Cylindromkörper aus Lymphgefässen vertreten; Robin sah in den Cylindern drüsige Gebilde (tumeur hétéradenque), während Ordonez dieselben sogar für pflanzliche Parasiten hält. Verfasser muss sich der bereits von Förster und Billroth vertretenen Ansicht anschliessen, nach welcher die Blutgefässe den Ausgang jener Gebilde darstellen. Die cylindrischen Stränge entstehen in der bereits angedeuteten Weise durch hyaline Umwandlung und Obliteration der (neugebildeten) Gefässe oder Gefässanlagen; die Kolben und Kugeln durch partielle Aussprossung von der Gefässwand aus, wohl auch durch Schlingenbildung. Ob die hyaline Umwandlung auf einer Entartung der Zellen beruht (Sattler) oder ob es sich um hyaline Degeneration des Stroma handelt (Ewetsky), ob eine Beziehung besteht zwischen der Neubildung elastischer Fasern und dem Auftreten der hyalinen Substanz, welche in ihrem Verhalten dem mucinhaltigen Schleimgewebe am nächsten steht, diese Fragen lassen sich nicht sicher beantworten.

Nach allem steht die Geschwulst den plexiformen Angiosarkomen am nächsten. Auch die zwischen den Cylindern gelegenen Zellen sind wohl, wo es sich nicht um die erwähnte Combination mit anderen Neubildungen handelt, Abkömmlinge der Gefässwandzellen.

Das Cylindrom zeigt Vorliebe für gewisse Localitäten, am häufigsten ist es in der Orbita oder deren Nachbarschaft, am Oberkiefer und Unterkiefer beobachtet worden; ferner treten die hyalinen Gebilde in Mischgeschwülsten der Parotis auf (Sattler), endlich sind Cylindrome der harten Hirnhaut (R. Mayer) und des Peritonaeum (Waldeyer, Verfasser) beschrieben; in einem von Heschl publicirten Fall war der Sitz der Geschwulst in der Lunge, vom Verfasser wurde ein primäres Cylindrom mit Ausgang von der Brustwirbelsäule und secundärem Einbruch in die Wirbelhöhle und hochgradiger Compressionsmyelitis beobachtet.

Das Wachsthum des Cylindroms ist kein rasches, doch kann dasselbe recht erhebliche Geschwülste bilden (z. B. von der Orbita ausgehend die Nasenhöhle und das Antr. Highmori erfüllen). Ausgezeichnet ist das Cylindrom durch grosse Neigung zu localen Recidiven.

Bei einem Cylindrom der Bauchhöhle sah Verfasser zahlreiche Secundärknoten auf der Serosa der Bauchorgane, in dem Falle von Förster und von Friedreich fanden sich Metastasen in der Lunge. Im Ganzen scheint jedoch Metastasenbildung bei reinen Cylindromen selten zu sein. Tommasi sah Metastase auf einzelnen Lymphdrüsen, die Lungen, die Leber, die harte Hirnhaut, die Nieren, das Peritonaeum. Für die meisten Fälle wird ausdrücklich hervorgehoben, dass die Lymphdrüsen verschont blieben.

[Das Cylindrom ist bisher bei *Thieren* nicht beschrieben worden. J.]

ELFTES CAPITEL.

Atypische epitheliale Geschwülste (Epithel- und Glandularkrebs, echtes Carcinom im Sinne Waldeyer's).

Literatur. Bichat, Anat. générale. Paris 1801. — Laennec, Dict. des sciences méd. Art. Encephaloide. 1812. — Lobstein, Lehrb. d. path. Anat. übers. von Neurohr. Stuttgart 1834. — J. Müller, Müller's Arch., Jahresber. f. 1835; Ueber d. feineren Bau d. Geschwülste. 1838. — Hannover, Müller's Arch., Jahresber. f. 1843; Das Epithelioma. 1852. — Lebert, Traité prat. des maladies cancereuses. 1851. — Rokitansky, Handb. I. 1846; Ueber den Zottenkrebs. Sitzungsber. der Wiener Acad. d. W. 1852; Ueber den Gallertkrebs. Ibidem. — Virchow, Würzburg. Verhandl. 1850. I. S. 106; Die krankh. Geschwülste. — Köhler, Die Krebs- u. Scheinkrebskrankheiten. 1853. — Demme, Schweizer Monatsschr. IV. S. 317. — Förster, Handb. d. path. Anat. I. — Billroth, Virch. Arch. XVIII; Arch. f. klin. Chir. VII. S. 800. — Friedreich, Virch. Arch. XXXVI. S. 465. — O. Wyss, Virch. Arch. XXXV. — Thiersch, Der Epithelkrebs, namentlich d. Haut. 1865. — Naunyn, Reichert u. Du Bois-Reymond's Arch. 1866. — Waldeyer, Virch. Arch. XLI. S. 470; ibid. LV. S. 67; Archiv für Gynäkol. 1. S. 312. — Carmalt, Virch. Arch. LVI. — Perewerseff, Virch. Arch. LIX. S. 227; LVIII. — Doutrelepont, Virch. Arch. XLV. S. 501; Arch. f. klin. Chir. XII. S. 551. — O. Weber, Pitha-Billroth's Handb. III. 1 u. 2. — E. Wagner, Handb. der allg. Pathol. 6. Aufl. S. 512. — Köster, Die Entwicklung der Carcinome. 1869. — Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre. — Klebs, Virch. Arch. XLI. S. 1. — Acker, D. Arch. f. klin. Med. 1872. 11. — Schüppel, Arch. d. Heilk. IX. S. 524. — Birch-Hirschfeld, Arch. d. Heilk. IX. S. 573. — W. Müller, Jen. Zeitschr. f. Med. VI. — Langhans, Virch. Arch. LVIII. — Wolfferberg, Virch. Arch. LXI. — Perls, Lehrb. d. allgem. Path. I. — Bergmann, Dorpat. med. Zeitschr. II. 1872. — Wolff, Entstehung von Carcinomen aus traumatischen Einwirkungen. Berlin 1874. — Rohrer, Das primäre Nierencarcinom. Zürich 1874. — Boll, Das Princip des Wachsthums 1876. — Friedländer, Ueber Epithelwucherung u. Krebs 1877. — R. Volkmann, Beitr. f. Chirurgie. 1875. — Nowinsky, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. S. 79. — Cohnheim, Vorles. über allg. Pathol. I. 622—691. — Eulenburg, Real-Encyclopädie d. ges. Heilk. 1880. S. 689. — Beneke, Pathol. d. Stoffwechels. Vorl. 24. — Schottelius, Mitth. aus d. path. Inst. zu Marburg. 1881. — Volkmann, Beitr. zur Chirurgie. 1875. S. 370. — Kaufmann (Köster), Ueber Enkatarrhaphie von Epithel. Bonn. Diss. 1884. — Bögehold (Carcinom in Narben), Virch. Arch. LXXXVIII. — Hauser, Das chronische Magengeschwür. Leipzig 1883. — Tillmanns, D. Zeitschr. f. Chirurgie. XIII. 1880. — Beck, Prager med. Wochenschr. 1883. 18. — Neelsen, Centralbl. f. Chir. 1884. Nr. 44. — Schuchardt, Beiträge zur Entstehung der Carcinome, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 257. 1885. — Scheurlen (Krebsbacillus), D. med. Wochenschr. 1887. Nr. 48. — R. Virchow, Zur Diagnose u. Prognose d. Carcinoms, Virch. Arch. CXI. S. 1. — Alberts, Das Carcinom in historischer u. experimenteller Beziehung. Jena 1887. — Hauser (Histogenese d. Cylinderzellenkrebses), Münch. med. Wochenschr. 1882. 12. — Hanau (Experimentelle Uebertragung des Carcinoms), Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. XIX. 1889; Fortschr. d. Med. 1889. 9. — Thoma, Ueber eigenartige Parasiten in den Epithelzellen der Carcinome. Fortschr. d. Med. 1889. 11.

§ 1. Begriffsbestimmung und allgemeine Histogenese des Carcinoms.

Der Name Krebs, Carcinom, Cancer stammt nach einer Stelle des Galen wahrscheinlich von dem Aussehen gewisser Geschwülste der Mamma, welches den Vergleich mit der Form eines Krebses nahelegte (Galen, De arte curat. lib. 2. cap. 10). Diese Bezeichnung bürgerte sich bald für Geschwüre und verschiedenartige Geschwülste ein, welche durch klinische Bösartigkeit, durch Neigung zu localer Zerstörung, zum Wiederauftreten nach operativer Entfernung, zur Metastase, durch verderblichen Einfluss auf den Gesammtkörper charakterisirt sind. Bei dieser Anwendungsweise enthält also die Bezeichnung Carcinom einen klinischen Begriff. Auch die durch das Mikroskop herbeigeführte tiefere Erkenntniss der Structurverhältnisse der Geschwülste, wie sie von Bichat und namentlich von J. Müller angebahnt wurde, änderte hieran zunächst nichts; das Hauptkriterium für die krebshafte Natur eines Gewächses lag nach wie vor im klinischen Verhalten.

Durch die Untersuchungen von Bichat, Lobstein u. A. kam Laennec für die krebsigen Neubildungen zu der Auffassung, dass sie gegenüber den gutartigen, homöoplastischen (homologen) Geschwülsten wegen der Abweichung ihres Baues vom physiologischen Typus als heteroplastische (heterologe) Neubildungen zu classificiren

seien. J. Müller bekämpfte zwar die aus einer missverständlichen Weiterführung dieses Satzes entstandene Vorstellung, als seien die Krebsgeschwülste gleichsam parasitäre, dem Körper fremdartige Bildungen, indem er nachwies, dass auch die Zellen der bösartigsten Gewächse Analogie mit den physiologischen Zellen zeigten; indessen kam er doch hinsichtlich der Entwicklung des Krebses zu der Auffassung, das Carcinom entstehe nicht aus den ursprünglichen physiologischen Gewebszellen, sondern aus Zellen, welche zwischen den ersteren gleichsam als ein Seminium morbi aufträten; diese Vorstellung, welche mit der Hypothese Cohnheim's, nach welcher die Carcinome wie die übrigen Gewächse aus zwischen den physiologischen Zellen liegen gebliebenen überschüssigen embryonalen Zellen entstehen, gewisse Berührungspunkte hat, wurde wiederum in missverständlicher Weise verwerthet, indem man auf Grund derselben dem Bedürfniss der Praktiker nach mikroskopisch nachweisbaren specifischen Elementen der Geschwülste entgegenzukommen suchte (geschwänzte Krebszellen, Lebert'sche Tuberkelkörperchen).

Von Virchow, dessen Lehre vom Ursprung der Elemente pathologischer Neubildungen aus den Zellen des Bindegewebes auch auf diesem Gebiete epochemachend wirkte, wurde der Begriff der Homologie und Heterologie in dem Sinne bestimmt, dass bei jeder Geschwulstbildung eine Neubildung von Elementen stattfinde, welche den physiologischen Gewebszellen gleichwerthig sind; der Unterschied der homologen Geschwülste gegenüber den heterologen liege darin, dass erstere an Stellen entstehen, wo das in der Neubildung auftretende Gewebe normaler Weise vorhanden ist, während die letzteren sich an Stellen entwickeln, wo das Gewebe der Geschwulst normaler Weise nicht vertreten ist. Diese Abweichung vom Typus des Muttergewebes charakterisirt die durch klinische Malignität ausgezeichneten Geschwülste, wie denn bereits J. Müller das erste Kriterium der Bösartigkeit eines Gewächses in dem Verluste des Eigengewebes des Ortes der Entstehung sah.

Dadurch dass Virchow die sarkomatösen Geschwülste in scharfer Weise vom Carcinom trennte, wurde mit der Eintheilung, welche die Geschwülste nach ihrer Gutartigkeit und Bösartigkeit trennte, gebrochen und der anatomisch-histologische Charakter als Hauptgrundlage der Geschwulsteintheilung angenommen. Während auf der einen Seite die Kliniker nicht durchweg dieses Princip annahmen, sondern nach wie vor an dem klinischen Begriffe des Carcinoms festhielten, wurde von der anderen Seite die Ansicht Virchow's vom Ursprunge der Krebszellen aus dem Bindegewebe bestritten. Zuerst begründete Thiersch den epithelialen Ursprung der Zellen des Epithelkrebses; einerseits durch die histologische Beobachtung, andrerseits durch Hervorhebung des entwicklungsgeschichtlichen Momentes (legitime Succession der Zellen). Besonders von Waldeyer wurde diese Auffassung auch für die Krebse der drüsigen Organe vertreten, da auch hier die histologische Untersuchung Befunde ergab, welche für die Entwicklung der Carcinomzellen aus den Drüsenzellen sprechen. Man darf behaupten, dass gegenwärtig diese Lehre die herrschende geworden ist; auch darin sind die meisten Autoren dem Vorgange Waldeyer's gefolgt, dass sie die Bezeichnung Carcinom nunmehr ausschliesslich auf die vom Epithel (Deck- oder Drüsenepithel) ausgehenden atypischen Neubildungen anwenden. Es wäre somit eine histogenetische Grundlage für die Umgrenzung des Carcinoms geschaffen und also der Krebs als eine in ihrem wesentlichen Theil vom Deck- oder Drüsenepithel ausgehende Neubildung zu definiren, die sich von den gutartigen epithelialen Gewächsen dadurch unterscheidet, dass bei letzteren die Anordnung der neugebildeten Elemente dem physiologischen Typus nahe kommt, während beim Carcinom die Atypie nicht nur in Form und Anordnung der Krebszellen, sondern auch in der Art, wie sie in die Nachbargewebe eindringen, hervortritt.

Abgesehen von den entwicklungsgeschichtlichen Gründen werden für die besprochene Entwicklungsart besonders folgende Momente angeführt. Auch die Bildung von Epithelien

bei anderen pathologischen Processen (Regeneration) geht stets von echten Epithelien, nie vom Bindegewebe aus. Der Zusammenhang zwischen den Epithelien des Carcinoms und denen des betreffenden Standortes ist an mikroskopischen Schnitten nachzuweisen. Geschwülste mit echt epithelialen Zellen kommen dort primär vor, wo echte Epithelien vorhanden sind (also nicht in den Lymphdrüsen, im Knochen).

Gegen diese Auffassung ist angeführt worden: der Befund von Uebergangsbildern, welche für die Entwicklung von Epithelien aus Bindegewebszellen sprechen. Doch ist hier zu berücksichtigen, dass sehr leicht Täuschungen möglich sind, da junge Zellelemente verschiedener Gewebsarten einander sehr ähnlich sind.

Ferner ist darauf hingewiesen worden, dass man nicht selten an primär von Krebs befallenen Orten vollständig isolirte, im Bindegewebe gelegene epitheliale Zellhaufen findet. Auch hier können durch die Schnittführung Täuschungen vorkommen, andrerseits ist es möglich, dass von der Hauptmasse vorgeschobene Zapfen abgeschnürt werden. Auch die an Krebszellen constatirte Eigenbewegung kommt hier in Betracht (Carmalt). Endlich ist von den Gegnern der epithelialen Herkunft der Carcinome behauptet worden, dass primäre Carcinome mit echt epithelialen Zellen auch in Geweben entstehen können, welche normaler Weise keine Epithelien enthalten. Dieser Einwand wurde durch die Annahme zu entkräften gesucht, dass in der Entwicklungszeit epitheliale Keime des Horn- und Darmdrüsenblattes abgeschnürt werden und an Stellen liegen bleiben können, die sonst kein Epithel enthalten; von solchen verirrten Keimen (Remak) könnte sich dann ein echt epitheliales Carcinom scheinbar heterolog entwickeln. Die bereits mehrfach hervor gehobene Thatsache der Entwicklung typischer Geschwülste (Adenome, Dermoide, Muskelgeschwülste) ohne Zusammenhang mit dem gleichartigen physiologischen Gewebe spricht entschieden für die Zulässigkeit dieser Erklärung. Häufiger ist der Einwand Waldeyer's gegen angebliche primäre Epithelkrebse in Organen, welche kein Epithel enthalten, zu verwerthen; es handelt sich in solchen Fällen öfters um aus Endothelzellen hervorgehende epithelähnliche Geschwulstzellen.' In der That muss man zugeben, dass je mehr in neuerer Zeit mit allen Hülfsmitteln der Histologie untersucht worden ist, desto seltener die Angaben geworden sind über die Entwicklung primärer Epithelkrebse im Bindegewebe, Knochen u. s. w.

Gegenüber dieser Theorie über die Histogenese des Epithelialkrebses hat Köster den Versuch gemacht, die Entwicklung des Krebses auf Wucherung von Lymphendothelzellen zurückzuführen. Abgesehen von den wirklich endothelialen Geschwülsten, welche wir bereits besprochen haben, muss ein Theil der Köster'schen Beobachtungen wohl daraus erklärt werden, dass in der That die Carcinommassen sehr leicht in Lymphgefässe hineingelangen können. Dem Befund von Krebszellen in Lymphgefässen in der Peripherie primärer Krebse kann daher nicht eine histogenetische Deutung für die Krebsentwicklung gegeben werden.

Die Discussion über die Histogenese ist noch keineswegs abgeschlossen. Noch steht eine Zahl von Forschern mit Virchow auf dem Boden der Theorie von der heterologen Entwicklung aus dem Bindegewebe. Bald wird das fixe Bindegewebskörperchen, bald die emigrirte weisse Blutzelle (von Anderen besonders die Zellen der Gefässwand) als Ausgangspunkt der Entwicklung hingestellt. Von mehreren Forschern wird ein vermittelnder Standpunkt behauptet.

Für diejenigen, welche den klinischen Begriff des Krebses festhalten, würde diese maligne Geschwulstart histologisch in drei Gruppen zerfallen. Aus den Geweben des mittleren Keimblattes gehen hervor der Bindegewebs- und der Endothelkrebs, aus den Geweben des Horn- und Darmdrüsenblattes der Epithel- resp. Glandularkrebs.

Wir haben es an dieser Stelle nur mit den echten Carcinomen im Sinne Waldeyer's zu thun, deren histogenetische Auffassung eine einheitliche ist; wir möchten aber doch als Hauptkriterium für das Carcinom den histologischen Charakter der Neubildung hervorheben. Der atypische Bau des Carcinoms ist erkennbar in dem Durcheinanderwachsen von Epithel und Bindegewebe, für welches es im fertigen Organismus kein physiologisches Vorbild gibt. Dieser histologische

Charakter des Carcinoms lässt sich in die histogenetische Auffassung so übersetzen, dass solches atypische Durcheinanderwachsen der epithelialen Wucherung und des bindegewebigen Stromas dann zu Stande kommt, wenn die Neubildung die physiologischen Gewebsgrenzen durchbricht.

Hieraus ergibt sich auch die Stellung des Carcinoms zu den typischen epithelialen Geschwülsten; so lange eine Neubildung in regelmässiger Weise den schlauchförmigen oder acinösen Bau einer Drüse wiedergibt, bezeichnen wir sie als Adenom, sobald aber die Wand der Drüsenräume von den wuchernden Zellen durchbrochen wird und die letzteren in die Lücken des Bindegewebes eindringen, die Saftkanäle und die Wurzeln der Lymphgefässe erfüllen, haben wir ein Drüsencarcinom vor uns. Das Gleiche gilt für die von den Deckepithelien ausgehenden Epitheliome in Betreff ihrer Stellung zum Epithelkrebs. Man hat nicht selten Gelegenheit, Gewächse zu untersuchen, welche noch Uebergänge zwischen der typischen und der atypischen Neubildung erkennen lassen (*Adenoma carcinomatosum, Epithelioma carcinomatosum*).

§ 2. **Anatomisches Verhalten des epithelialen Carcinoms.** Die unter den Begriff des Carcinoms fallenden Neubildungen zeigen in ihrem anatomischen Verhalten, in Form, Aussehen, Consistenz, Umfang und auch in ihrem mikroskopischen Bau nicht geringe Mannigfaltigkeit und es ist daher von Alters her eine Reihe von Unterarten des Krebses unterschieden worden.

Die früheren Unterscheidungen bestimmter Krebsgattungen bezogen sich zum grossen Theil auf Consistenzverhältnisse, für welche einerseits der Reichthum an zelligen Gebilden, andrerseits die Entwicklung des Stroma und der Eintritt gewisser Metamorphosen bestimmend ist („Scirrhus", „Faserkrebs", „Markschwamm", „Encephaloid"). Der Scirrhus ist ausgezeichnet durch ein festes, narbenartiges Gewebe, so dass man bei grober Betrachtung glauben kann, eine rein fibröse Neubildung vor sich zu haben, der Markschwamm durch seine an die Hirnsubstanz erinnernde Weichheit, durch den reichlichen milchigen Saft der Schnittfläche. Zwischen beiden Extremen stand das *Carcinoma simplex.* An das Vorhandensein bestimmter Metamorphosen knüpfen die Bezeichnungen: „reticulirter Krebs, Gallertkrebs, melanotischer Krebs" an. Endlich beziehen sich die Unterscheidungen gewisser Varietäten auf Eigenthümlichkeiten in der Beschaffenheit des Stroma, so der Zottenkrebs, der *Fungus haematodes*, der Schleimgerüstkrebs, Osteoidkrebs.

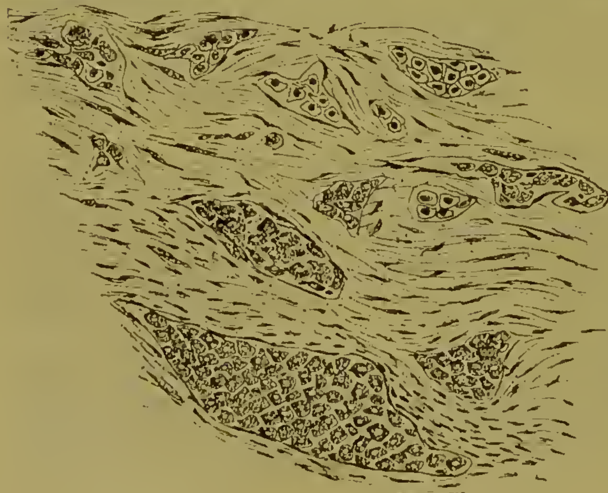


Fig. 65. 1:150. Carminpräparat. Scirrhöses Carcinom der Mamma.

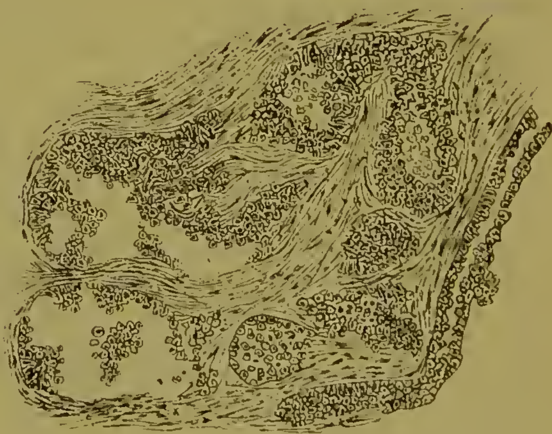


Fig. 66. 1:100. Hämatoxylinpräparat. Aus einem markschwammartigen primären Nierencarcinom.

Aus dem besprochenen Modus der Entwicklung ergeben sich für das histologische Bild der fertigen Krebsgeschwülste bereits gewisse allgemeine Sätze. Es ist gesagt worden, dass neben der Epithelialwucherung eine Neubildung von Bindegewebe stattfindet. Wir unterscheiden demnach an dieser Geschwulstform ein aus den gewucherten Epithel- resp. Drüsenzellen hervor-

gegangenes Parenchym (Krebskörper) und ein aus dem Bindegewebe entwickeltes Stroma (Krebsgerüst). Aus dem über die Entwicklung der Krebszellen Gesagten ist es ferner ohne weiteres verständlich, dass die Form der Krebszellen eine sehr verschiedene sein kann. Entsprechend den epithelialen Zelltypen, welche aus dem Hornblatt und dem Darmdrüsenblatt hervorgehen, kommen die verschiedensten Formen vor.

So sind die Zellen der oberflächlichen Hautkrebse denen der Epidermis ähnlich, Carcinome des Dünndarmes enthalten cylindrische Zellen u. s. w. Abgesehen davon, dass diese Regel doch gewisse Ausnahmen (vielleicht nur scheinbare) zulässt, muss man jedoch zugeben, dass namentlich in Carcinomen, welche in der Entwicklung weiter fortgeschritten sind (besonders auch in secundären Krebsknoten), oft Abweichungen vom normalen Typus stattfinden (Polymorphie der Krebszellen). Die Zellen sind grösser (auch kleiner), protoplasmareicher, wahrscheinlich werden sie auch weicher; es resultirt daraus, dass die Zellen, je nach dem Druck, der auf sie stattfindet, in verschiedener Weise ihre Gestalt ändern, dass man neben rundlichen Elementen spindelförmige, keulenartige, unregelmässig eckige Zellen findet. Ferner tritt eine gewisse Ungleichmässigkeit in der Grösse hervor, indem sich neben den älteren hypertrophischen Zellen oft jüngere Elemente vorfinden. Da endlich in jedem Carcinom, sobald es bis zu einer gewissen Höhe der Entwicklung gelangt ist, rückgängige Metamorphosen eintreten, so werden auch hierdurch die Zellen ihre Beschaffenheit ändern (fettkörnchenhaltige, schleimig degenerirte Zellen u. s. w.).

Der zweite Structurbestandtheil des Krebses, das gefässhaltige Stroma, kann ebenfalls von sehr verschiedenartiger Form und Menge sein. Das Stroma ist theils das ursprüngliche Bindegewebe des befallenen Ortes, zum grossen Theil aber ist es neugebildet. Die Mächtigkeit des Stromas hängt ab von der Schnelligkeit des Wachsthums der Krebskörper. In seltenen Fällen kommt das Stroma nicht über den Typus des jungen Granulationsgewebes hinaus (*Carcinoma granulosum*), dann besteht grosse Neigung zu raschem Zerfall der Geschwulst. In langsamer wachsenden Krebsen gleicht das Stroma oft dem fibrillären Bindegewebe oder bei reichlicher Zellbildung dem Bau gewisser Sarkome. In den meisten Fällen finden sich in dem Theil des Stromas, der an der Grenze der Krebskörper liegt, reichliche Rundzellen, auch können solche zwischen die Krebszellen eindringen. In dem peripheren Theil der Krebskörper wird durch das Auftreten zahlreicher karyomitotischer Kerntheilungsfiguren (am schönsten in Theilen, die nach der Exstirpation von Geschwülsten noch lebenswarm in geeignete Härtungsflüssigkeiten gebracht wurden, nachweisbar) die hier stattfindende reichliche Neubildung der Carcinomzellen angezeigt; im angrenzenden Bindegewebe treten zahlreiche Rundzellen auf, deren Bildung durch karyomitotische Theilung der festen Bindegewebszellen ebenfalls an frischen Präparaten nachweisbar ist. Zwischen ihnen können auch mehr oder weniger reichliche Rundzellen vom morphologischen Verhalten emigrirter farbloser Blutkörper (einkernige und mehrkernige) auftreten, auch

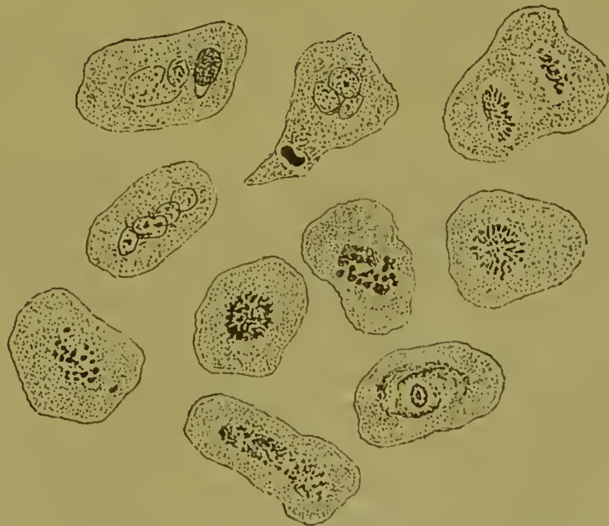


Fig. 67. Zellen aus einem primären Zungenkrebs (frisch in Sublimatlösung gehärtete exstirpirte Geschwulst). Die Zellen zeigen mehrfach Kerntheilungsfiguren und eigenthümliche rundliche, durch Hämatoxylin stark gefärbte Körper. Zeiss, Homog. Imm. 1:560.

Plasmazellen finden sich oft reichlich im Stroma der Geschwulst und im Bindegewebe der Nachbarschaft. Durch die erwähnte Wucherung im Bindegewebe an der Grenze der Krebskörper wird das festere Gewebe in ein weiches Granulationsgewebe umgewandelt und damit das Vorschieben der Ausläufer des Krebses erleichtert, um so mehr wenn sich zellige Infiltration durch hinzutretende exsudative Entzündung hinzugesellt. Bei langsamer wachsenden Carcinomen kann sich das neugebildete Bindegewebe in festes Stroma umwandeln. Immer tritt Neubildung von Blutgefässen im Stroma auf, dieselbe ist in manchen Fällen sehr reichlich, oft unregelmässig, es kommt dann leicht zu Blutungen aus den neugebildeten Gefässen.

Das Verhalten des Krebses gegen seine Umgebung ist ohne weiteres verständlich aus dem, was über Entwicklung und Wachsthum gesagt wurde. Da die Krebskörper oft in kleinen Colonnen und wohl auch als einzelne Individuen in die feinsten Gewebsinterstitien der Nachbarschaft sich vorschieben, ist es begreiflich, dass sich von der Hauptmasse der Geschwulst nach allen Seiten hin feine und feinste Ausläufer in die Umgebung erstrecken. Es fällt also die Grenzlinie, welche das Auge bei grober Betrachtung zu erkennen meint, keineswegs mit der wirklichen Grenze des Krebsigen zusammen. Es lassen sich oft an scheinbar umschriebenen Krebsknoten solche feine vorpostenartige Ausläufer 3 bis 5 Ctm. weit verfolgen. Ferner ist zu berücksichtigen, dass auch in entferntere Lymphbahnen bereits Krebszellen verschleppt oder activ eingedrungen sein können. Die vorgeschickten Colonisten vermehren sich nun rapid und substituiren auf diese Weise die Nachbargewebe oder wandeln sie in Krebsstroma um. In diesem Sinne ist also der Krebs durch ein peripheres Wachsthum ausgezeichnet.

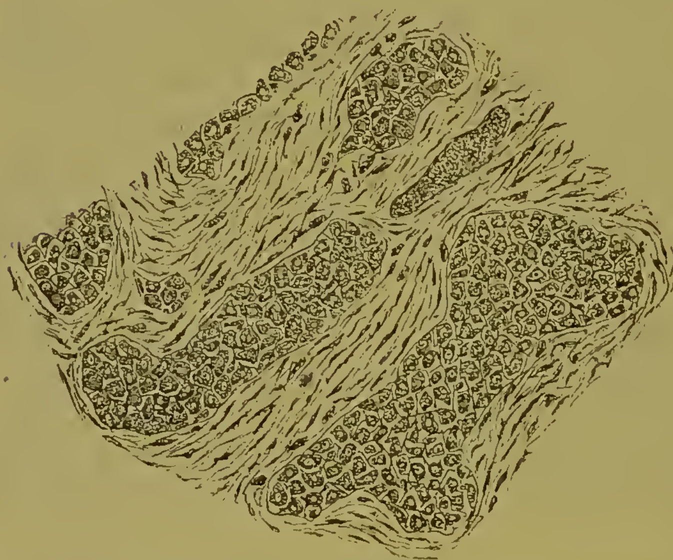


Fig. 68. 1:120. Carminpräp. Substitution des Knochengewebes am Schädel durch Krebskörper (primärer Hautkrebs der Kopfhaut).

In der grobanatomischen Form bietet das Carcinom sehr verschiedenartige Erscheinungsformen dar. So sehen wir den Krebs an häutigen Organen bald in Form polypenartiger, nicht selten zottiger Geschwülste wuchern, welche jedoch meist mit breiter Basis dem Mutterboden aufsitzen und sich in Form einer Infiltration in denselben hinein fortsetzen; in anderen Fällen tritt die Neubildung von vornherein in Form einer Verdickung auf, welche mehr oder weniger scharf begrenzt erscheint. Auch im Parenchym der Organe entwickelt sich die Krebsgeschwulst bald in Form umschriebener Knoten oder Knötchen, bald mit dem Charakter einer Infiltration; die secundären Carcinome haben am häufigsten die erstbezeichnete Form.

§ 3. **Metamorphosen des epithelialen Carcinoms.** Die atypische Zellwucherung bietet, wie ohne weiteres verständlich ist, keine günstigen Bedingungen für die Ernährung der reichlich gebildeten Elemente, deshalb ist das Carcinom stark disponirt zu rückgängigen Metamorphosen. Die

Schwierigkeit der Ernährung wird dort am grössten sein, wo die Zellen in dichten Haufen zusammenliegen, deshalb betrifft die Metamorphose besonders die centralen Theile, während die peripherischen fortwuchern. Bei diesem Verhalten kann nur ganz ausnahmsweise davon die Rede sein, dass die rückgängigen Metamorphosen als ein heilsames Ereigniss angesehen werden könnten. Die Metamorphose kann übrigens Zellen oder Stroma treffen oder beide zugleich. Im Allgemeinen ist eine Beziehung in der Art der eintretenden Metamorphosen zu dem primären Standort des Carcinoms unverkennbar. So haben die Krebse der Mamma besondere Neigung zur Fettentartung, die Zellen der Hautkrebse zur Verhornung, die Carcinome des Magens, des Darmes, überhaupt der mit Cylinderepithel bekleideten Schleimhäute zur Schleimmetamorphose.

Am häufigsten findet sich Fettmetamorphose, durch dieselbe entsteht eine gleichmässige oder netzförmige gelbliche Zeichnung der Schnittfläche (*Carcinoma reticulatum*). Nicht selten findet man in rasch wachsenden zellreichen Carcinomen nekrotische Herde von käsigem Aussehen, weiterhin kann Cavernenbildung durch Erweichung der verkästen Knoten eintreten. Zuweilen gehen auch Reste des ursprünglichen Gewebes, welche von der Neubildung eingeschlossen sind, diese Metamorphose ein. Verbunden mit Umwandlung des Stromas in ein festes, gefässarmes, narbenartiges Gewebe findet man nicht selten Atrophie der Krebszellen, welche hauptsächlich durch bedeutende Verkleinerung der letzteren und durch Schrumpfung der Alveolen hervortritt. Carcinome, in denen diese Veränderung den grössten Theil der Neubildung einnimmt, zeichnen sich durch langsames Wachsthum aus, sie haben den Charakter des Scirrhus. Betrifft die Atrophie nur die centralen Theile der Geschwulst, so entstehen nabelartige Einziehungen. Derartige Nabelbildung wird häufig in Carcinomen der Mamma und der Leber beobachtet.

Schleimmetamorphose tritt ebenfalls häufig auf, sie betrifft vorzugsweise die Zellen, seltener das Stroma. Geringe Grade kennzeichnen sich durch schleimige Beschaffenheit des Krebssaftes. In höherem Grade entartete Stellen sind weich, von blassgrauer, mattdurchscheinender Farbe, schliesslich können auf diese Weise im Krebs schleimhaltige Höhlen sich bilden. Die Schleimmassen erweitern die Krebsalveolen, führen also zur Compression der Gefässe, zur Rarefaction des Gerüstes.

Die Annahme eines Gallertkrebses (Colloidkrebs, Alveolarkrebs) als besonderer Species des Carcinoms hat keine Berechtigung. Der Gallertkrebs ist nichts anderes als ein Carcinom im höchsten Stadium der Gallertmetamorphose. Dass solche Krebse vorzugsweise in bestimmten Organen ihren Sitz haben (Dickdarm, Peritonaeum, Magen), muss auf physiologische Eigenthümlichkeiten der Zellen, aus welchen die Neubildung hervorgeht, bezogen werden. Die zuweilen schon für das unbewaffnete Auge hervortretende alveoläre Structur erklärt sich aus der Erweiterung und Confluenz der Alveolarräume durch die Quellung des Inhaltes, die gewöhnlich diesen Krebsen zukommende Langsamkeit des Verlaufs und die relativ geringe Neigung zur Metastase, diese Verhältnisse finden ihre Erklärung wohl dadurch, dass eben die ausgedehnte Metamorphose der Zellen die Intensität der Wucherung einschränkt.

Uebrigens kommt die Neigung zur Gallertmetamorphose nicht nur den vom Cylinderepithel ausgehenden Carcinomen zu, sondern auch endothelialen Geschwülsten; die primären Gallertgeschwülste des Peritonaeum zum Beispiel sind wohl stets endothelialen Ursprunges.

Nicht selten mit Fett- und Schleimmetamorphose zugleich findet sich Erweichung des Krebsgewebes. Die Intercellularsubstanz verflüssigt sich, die Zellen quellen auf, weiterhin kann sich völliger Zerfall anschliessen. Ursache der Erweichung ist gestörte Ernährung in Folge von Druck, von Circulationsstörungen.

Krebse, welche an die Oberfläche der Haut oder der Schleimhäute gelangen, ulceriren fast ausnahmslos; durch die nach aussen vordringenden Krebszellen wird die schützende Epitheldecke entfernt, es entsteht zunächst eine Erosion, weiter werden die Krebszellen durch mechanische und chemische Reizungen zum Zerfall gebracht; auf diese Weise entsteht das Krebsgeschwür, an manchen Stellen geht von demselben fortschreitender Zerfall aus, sodass sich tiefe und weit um sich greifende (oft kraterförmige) Geschwüre bilden, welche über das Krebsige hinaus in die Gewebe der Umgebung sich fortsetzen können. Der Grund solcher Geschwüre sondert jauchige Flüssigkeit ab, es liegen gewöhnlich auf ihm nekrotische Fetzen von Krebsgewebe. Es ist klar, dass die verschiedenen localen Verhältnisse, in Verbindung mit den in der Geschwulst



Fig. 69. 1:200. Gefriermikrotomschn. Prim. Carcinom der Prostata. Atrophie der Krebszellen.

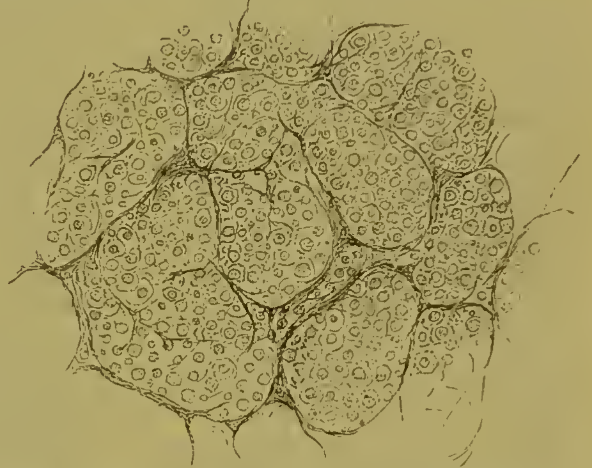


Fig. 70. 1:150. Carminpräp. Sec. Gallertcarcinom des Peritonaeum (nach prim. Ovarialcarcinom).

gelegenen Eigenthümlichkeiten, welche bald zu rapidem Zerfall, bald zur Bildung resistenterer Tumoren disponiren, verschiedenartiges Verhalten der Ulceration im einzelnen Fall bedingen. In der Regel ist jedoch ein Merkmal den verschiedenen krebsigen Ulcerationen gemeinsam; schon bei grober Betrachtung ist der Substanzverlust von einem wallartigen Saum eingefasst, welcher die in der Peripherie fortschreitende, noch nicht zerfallene Zone der Neubildung anzeigt. Nach innen kann sich der Uebergang in den Geschwürsgrund verschieden verhalten (seltener steil abfallend, häufiger mit einer bereits in Zerfall begriffenen Zone in den Geschwürsgrund übergehend); nach aussen fällt der wallartige Ring gewöhnlich sanft ab und geht also allmählich in die gesunde Umgebung über.

In manchen Fällen gehen die neugebildeten Krebsmassen so rasch in Zerfall über, dass man bei oberflächlicher Betrachtung die Neubildung übersehen kann und ein einfaches fressendes Geschwür vor sich zu haben glaubt. Durch die Localität und die Einwirkung gewisser Secrete erhält die Ulceration der einzelnen Organe verschiedenartigen Charakter (in der Harnblase Einwirkung des zersetzten Urins, im Magen des Magensaftes u. s. w.). Auf dem Geschwürsgrunde können sich theils wirkliche Granulationen entwickeln, welche jedoch in der Regel rasch wieder zerfallen, nur in seltenen Fällen Tendenz zur Vernarbung zeigen, doch auch dieses nur an einzelnen Stellen des Geschwürs. Zuweilen wuchern auch zottige Krebsmassen vom Grunde empor, welche je nach dem Standorte den Charakter des harten oder weichen Papilloms haben.

Verkalkung kommt im Krebs nur selten in grosser Ausdehnung vor, sie kann Zellen und Stroma treffen und ist häufig mit Verkäsung oder Fettentartung combinirt. In sehr seltenen Fällen wurde eine förmliche Obsolescenz der Neubildung mit Ausgang in Verkalkung beobachtet; offenbar ist hier die Kalkinfiltration nicht die Ursache des abgeschlossenen Wachsthums, sondern

sie tritt im Gegentheil erst ein, weil die Vitalität der Geschwulstelemente herabgesetzt oder erloschen ist.

Hämorrhagien finden sich häufig in Krebsen, besonders bei reichlicher Entwicklung der Gefässe und in weichen markigen Geschwülsten. Auf diese Weise können förmlich Blutherde und Cysten entstehen. Andrerseits kann die Ulceration der Krebsmassen zu Arosion von Gefässen und zu Blutungen an die freie Oberfläche Anlass geben.

Cystenbildung in Krebsen kann durch solche Blutungen bedingt werden, ferner durch Schleimmetamorphose (besonders an Adenocarcinomen), es können auch dilatirte Kanäle und Hohlräume der befallenen Organe Anlass zur Cystenbildung geben (Milchgänge der Mamma). Ferner kann sich auch das Carcinom secundär in der Wand von Cysten entwickeln, das kommt namentlich in Ovarialcysten vor.

Eiterbildung im Krebs ist an Krebsgeschwüren häufig, seltener in der Form geschlossener Abscesse im Krebsgewebe.

Combination mit anderen Neubildungen ist am häufigsten in sogenannten Mischgeschwülsten der Parotis und des Hodens zu beobachten. Hier findet sich öfters im Stroma des Carcinoms Neubildung von Knorpelgewebe (Chondro-Carcinom), von Schleimgewebe (Myxo-Carcinom), auch kann das Stroma sarkomatösen Charakter zeigen. Verbreiteter noch ist eine Combination des Carcinoms mit Neubildung typischer Drüsenräume (Adeno-Carcinom).

Entwicklung von Tuberkeln im Krebsgerüst ist bereits von Laennec behauptet worden, wiederholt sind im Stroma von Krebsen wohlcharakterisirte Miliartuberkel gefunden (Friedländer).

§ 4. **Arten des epithelialen Carcinoms.** Unterabtheilungen ergeben sich soviel als Varietäten der Haut- und Drüsenepithelien vorhanden sind. Es wird also der primäre Krebs jedes in der Structur eigenthümlich charakterisirten Standortes seine besondere Physiognomie haben, die sich auch in der Neigung zu gewissen Metamorphosen und im klinischen Verlauf ausprägt.

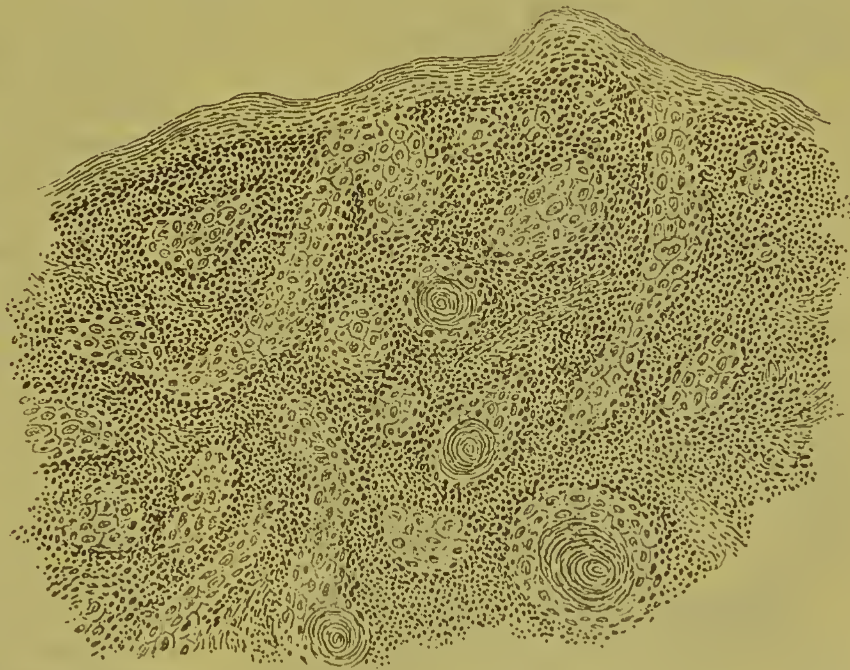


Fig. 71. Primärer Epithelkrebs der Lippe (Cancroid). Krebskörper mit Hornkugeln in einem zellreichen Stroma wuchernd. Vergr. 1 : 145.

a) Der Plattenepithelkrebs (Pflasterzellenkrebs, Epithelkrebs oder Cancroid im engeren Sinne) kommt als primäre Geschwulst vorzugsweise an der äusseren Haut vor (Prädilectionsstellen sind die Uebergangsstellen in die Schleimhäute — Unterlippe, Nasenöffnung, Augenlider, Eichel, Schamlippen); zunächst an den mit Pflasterepithel bekleideten Schleimhäuten (Mundhöhle, Zunge, Oesophagus, Vagina, Portio vaginalis uteri). Gemeinschaftlich ist den verschiedenen Arten des Plattenepithel-

krebses die Zusammensetzung der Krebskörper aus Plattenepithelien. Die Neubildung beginnt meist mit einer harten Infiltration, welche mehr oder weniger tief greift, die jedoch niemals scharf abgegrenzt ist. Es kommt an der Oberfläche in der Regel bald zur Bildung von Substanzverlusten, die anfangs als lineare Risse auftreten, weiterhin in Geschwüre mit nässendem Grunde sich umwandeln. Auf dem Durchschnitt der Neubildung lässt sich das neugebildete metamorphosirte Epithel öfters in Form zähbreiiger Massen aus den Fächern des Stromas herausdrücken. Im Einzelnen kommen mancherlei Varietäten vor; nach der Entwicklung der Zellen (grosszellige, kleinzellige Formen), dem Verhältniss der Krebskörper zum Stroma: *Epithelioma granulosum* mit granulationsartigem Stroma, *Carcinoma durum* mit vernarbendem Stroma, Zottenkrebs, Warzenkrebs; ferner nach den Metamorphosen: Hornkörpercarcinom Waldeyer's, ausgezeichnet durch Bildung von Kugeln, welche aus concentrisch gelagerten verhornten Epidermiszellen bestehen (Cancroidkörper, *Globes épidermiques*). Nach dem Ausgang des Carcinoms von den oberflächlichen oder den tieferen Zelllagen (z. B. an der Haut vom Deck- oder vom Talgdrüsenepithel) kann man einen flachen und einen tiefgreifenden Plattenepithelkrebs unterscheiden (Thiersch).

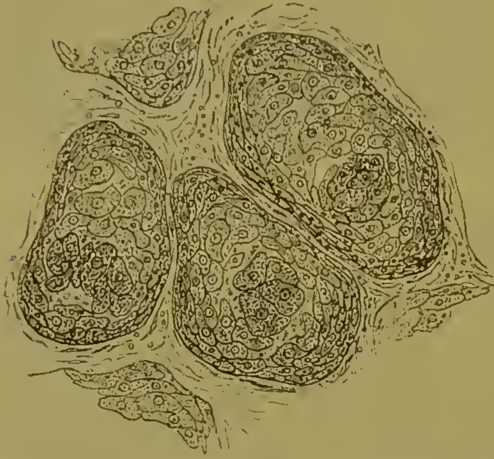


Fig. 72. 1:350. Gefriermikrotomschn. (Bismarckbr.) Tiefer Epithelkrebs der Haut (Epithelnester).

b) Der Cylinderepithelkrebs kommt als primäre Geschwulst nur an Schleimhäuten mit geschichtetem oder einfachem Cylinderepithel vor; hierher gehört der grösste Theil der Magenkrebse, der Carcinome des Darmes, des Rectum, der Gallengänge, des Cervix und *Corpus uteri*, auch manche Mammakrebse (von den Ausführungsgängen der Drüse ausgehend). Diese Krebsform entwickelt sich meist in Form einer Infiltration, welche zunächst in der Schleimhaut ihren Sitz hat, dann aber auf die tieferen Schichten übergreift. Sehr gewöhnlich tritt frühzeitig vom Centrum aus Ulceration ein; seltener bildet die Geschwulst eine polypöse Wucherung. Die meisten Cylinderzellenkrebse sind von weicher bis mittler Consistenz. Hervorzuheben ist die Neigung zu Gallertmetamorphose, auch zottige Formen (*Carcinoma villosum*) sind nicht selten. In histologischer Hinsicht ist die Cylinderform der Krebszellen charakteristisch, die Zellen sind oft grösser als die normalen Cylinderepithelien des Standortes,

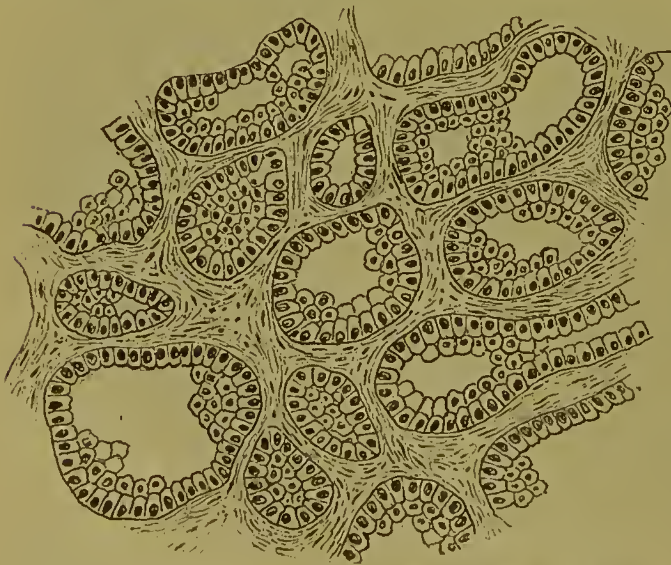


Fig. 73. Cylinderzellenkrebs (Adenocarcinom des Magens). Vergr. 1:195.

ihre Form nicht immer regelmässig cylindrisch, nicht selten geschwänzt oder spindelartig ausgezogen. Zuweilen sind nur die der Innenfläche des Alveolus aufsitzenden Zellen typisch cylindrisch. Der Ausgangspunkt der Entwicklung ist meist in den Epithelien der Schleimdrüsen des Standortes gegeben.

c) Der Drüsenzellenkrebs (*Carcinoma glandulare*) kommt als primäres Carcinom an den verschiedenen drüsigen Organen vor, besonders häufig in den weiblichen Brustdrüsen, dann in der Leber, der Schilddrüse, den Speicheldrüsen, Pankreas, den Nieren, der Prostata, den Hoden und Ovarien. Der Glandularkrebs tritt primär am häufigsten in Form eines oder mehrerer umschriebener Knoten im Parenchym des betroffenen Organs auf, seltener diffus über die ganze Ausdehnung desselben verbreitet (sog. infiltrirter Krebs). Der Consistenz nach kommen alle Uebergänge vom Markschwamm bis zum narbenartigen Scirrhus vor. In den meisten Fällen von Drüsenkrebs herrscht Neigung zu Fettmetamorphose (im Ovarium zu Gallertmetamorphose). Im histologischen Verhalten ist der Einfluss des Standortes unverkennbar und man könnte ebensoviele Arten des Drüsenkrebses unterscheiden als es verschiedenartige Drüsenzellen gibt. Die Uebereinstimmung mit den physiologischen Drüsenzellen des Standortes ist übrigens nicht immer scharf ausgesprochen. Nicht selten nehmen die Zellen eine mehr indifferente Form an; besonders tritt uns dieses Verhalten in secundären Krebsknoten entgegen. Die Entfernung vom Zelltypus des Standortes wird begünstigt durch rasches Wachsthum (medullare Krebsformen), aber auch durch Atrophie der Krebszellen (z. B. in scirrhösen Carcinomen). Der Glandularkrebs entwickelt sich durch Wucherung der Drüsenzellen, und zwar können sowohl die Epithelien der Endbläschen als diejenigen der Drüsengänge in Betracht kommen.

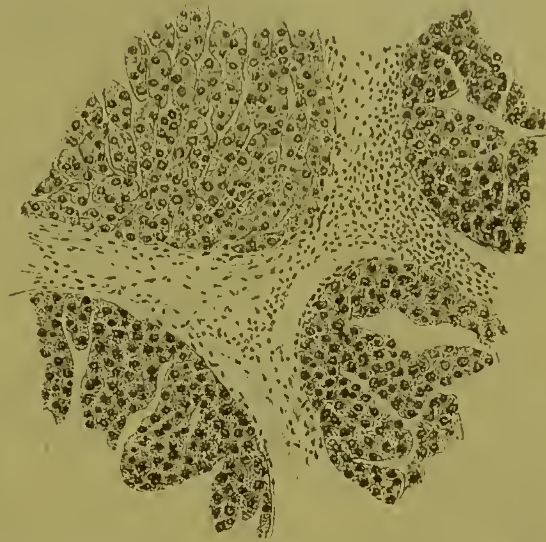


Fig. 74. 1:200. Alkoholpräp. (Bismarckbr.) Primäres Carcinom der Leber (von den interlobulären Galleng. ausgehend).

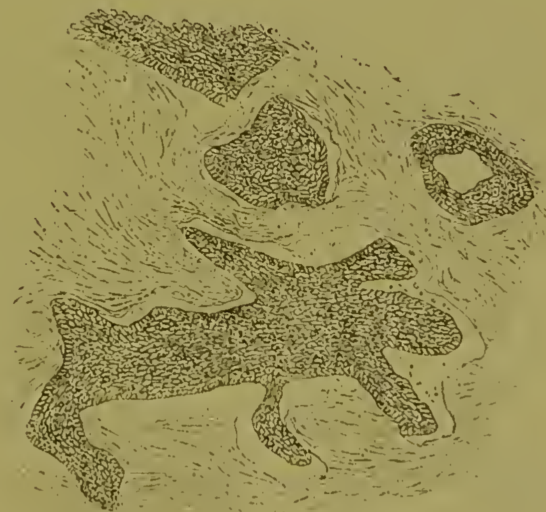


Fig. 75. 1:100. Krebskörper eines kleinzelligen Epithelkrebses der Nase in Lymphspalten der Mucosa.

§ 5. **Verbreitung des epithelialen Carcinoms im Körper und Einfluss desselben auf den Organismus.** Das locale Fortschreiten des Krebses wird beeinflusst durch die ungleiche Proliferationsenergie, ferner durch die Beschaffenheit der Widerstände in der Umgebung der Neubildung. Hier kommt pathologische Herabsetzung der normalen Gewebswiderstände in Betracht, wie sie Thiersch durch Involutionsvorgänge im Bindegewebe erklärt; namentlich aber auch der Einfluss

localer anatomischer Verhältnisse. Je reichlicher Lücken und dünnwandige Kanäle vorhanden sind, desto leichter kann die Neubildung eindringen und das betreffende Gewebe substituiren; während dichtes Gewebe, elastische fibröse Häute, dichte Lager glatter Muskelfasern dem Vordringen hemmend entgegentreten.

Von den eben erörterten Verhältnissen hängt aber nicht nur das locale Umsichgreifen des Krebses ab, sondern auch die Weiterverbreitung im Organismus, die Entwicklung secundärer Geschwulstherde. Am häufigsten gelangen die wuchernden Krebszellen in die Gewebsspalten und in die Lymphgefässe. Auf diese Weise, vielleicht auch durch active Wanderung einzelner Krebszellen entstehen die Tochterknoten, welche häufig die primären Krebsherde ringförmig umgeben (regionäre Infection). Durch die Lymphgefässe gelangen Krebselemente bald in die entsprechenden Lymphdrüsen. Diese Neigung zur Infection auf dem Wege der Lymphbahn und der Lymphdrüsen ist charakteristisch für das Carcinom gegenüber anderen metastatisirenden Geschwülsten (Sarkomen), welche hauptsächlich embolisch, auf dem Wege der Blutbahn sich verbreiten.

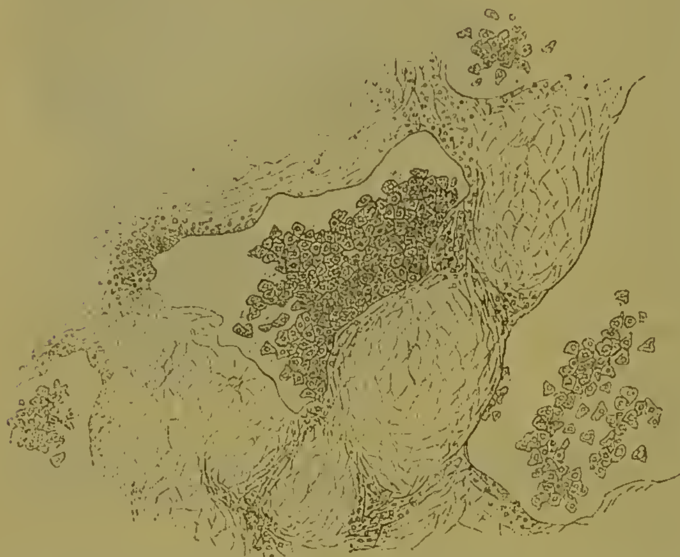


Fig. 76. 1:250. Ausgepinselter Gefriermikrotomschn. Secund. Carcinom einer Axillarlymphdrüse (nach Mammacarcinom).

In frisch befallenen Lymphdrüsen sieht man zuweilen die Krebszellen gleich einer Injectionsmasse die Lymphsinus ausfüllen, häufig sitzen die ersten charakteristischen Zellnester in der Substanz der Follikel. Schliesslich können die Carcinommassen das ursprüngliche Drüsengewebe völlig verdrängen. Uebrigens bemerkt man oft, dass die Drüsenkapsel eine verhältnissmässig langdauernde Resistenz darbietet. Wenn die Zustopfung einer Lymphdrüse durch Carcinommasse einen gewissen Schutz gegen das Fortschreiten der Infection bieten kann, so ist dieser Schutz doch nur ein relativer, da gewöhnlich der Ort der Neubildung auch mit anderen Lymphdrüsen zusammenhängt und ehe eine Ausschaltung stattfindet, schon Krebselemente zu einer weiter oben gelegenen Lymphdrüse gelangt sein können. So kann allmählich auf dem Wege der Lymphbahn (weiterhin auch durch den Ductus thoracicus) ein grosser Theil des Körpers inficirt werden.

Andrerseits kann bereits von der Primärgeschwulst oder von Secundärknoten aus ein directer Durchbruch von Carcinommassen in die Blutbahn stattfinden, auf diese Weise entstehen embolische Carcinome. Am häufigsten entwickeln sich Krebsknoten embolischen Ursprungs in der Leber, wenn im Wurzelgebiet der Pfortader primäre Carcinome sitzen; auch die Lungen, die Nieren sind nicht selten der Sitz solcher secundärer Carcinome. Indem secundäre Carcinome wieder in Blutgefässe durchbrechen und verschleppt werden, entstehen gleichsam tertiäre Carcinomknoten. Verhältnissmässig selten sind die Fälle einer über zahlreiche Organe verbreiteten Entwicklung grösserer und kleiner Krebsknoten in Folge von embolischer Verschleppung von in die Blutbahn eingebrochenen Carcinommassen; solche Generalisirung der Geschwulstentwicklung wird viel häufiger bei sarkomatösen Geschwülsten beobachtet.

Die Form der secundären Krebse ist häufig die umschriebener Knoten, doch kommt auch secundäre Krebsinfiltration vor (besonders in der Leber, wo diffuse Injection der Capillaren durch Krebszellen über grosse Partien des Organs verbreitet beobachtet wird). Die Verbreitungsart der secundären Carcinome weist übrigens häufig gewisse Eigenthümlichkeit auf; so kommt es zum Beispiel vor, dass sich im Anschluss an ein primäres Carcinom der Mamma, während die übrigen Organe frei von Metastasen bleiben, multiple secundäre Krebsknoten im Knochenmark verschiedener Körpertheile (Beckenknochen, Femur, Humerus) sich entwickeln. Vielleicht handelt es sich hier um ein vereinzeltes Eindringen junger Krebszellen in die Blutbahn, welche dann in Folge der eigenthümlichen Circulationsverhältnisse im Knochenmark in das letztere abgelagert werden und sich dort weiter entwickeln: Immerhin muss man jedoch eine ungleiche Disposition der einzelnen Gewebe zur Entwicklung secundärer Krebsknoten anerkennen; auffällig ist es zum Beispiel, wie selten sich secundäre Carcinome in der Milz entwickeln.

Die secundären Carcinome zeigen in ihrer Structur oft die grösste Uebereinstimmung mit ihren Primärgeschwülsten, sowohl in der Zellform als in der Neigung zu bestimmten Metamorphosen; doch kommt auch eine Entfernung des Baues der Secundärgeschwulst von ihrer Muttergeschwulst vor, namentlich in der Zellgrösse und der Entwicklung des Stroma. So können neben einer Primärgeschwulst vom Charakter des Scirrhus markschwammartige Secundärknoten entstehen; ein pigmentirtes Carcinom kann zur Entwicklung ungefärbter Secundärkrebse führen. Die Energie des Wachsthums ist manchmal in den secundären Geschwülsten weit grösser als in den primären (z. B. findet man oft mächtige secundäre Leberkrebse neben relativ wenig ausgedehntem primärem Magencarcinom).

Auch für die Histogenese der secundären Carcinomherde ist das Hauptgewicht auf die Wucherung der verschleppten Krebszellen zu legen, die Geschwulstzellen des metastatischen Carcinoms sind Abkömmlinge der fortgeführten Zellen der primären Geschwulst, sie halten daher auch (abgesehen von den eben berührten Abweichungen, die auf die Wirksamkeit besonderer Wachsthumsbedingungen zu beziehen sind) den wesentlichen Charakter der epithelialen Zellen des Primärcarcinoms fest, namentlich in der Disposition zu bestimmten Metamorphosen. Abweichend kann sich die Beschaffenheit des Stromas gestalten, so kann zum Beispiel in secundären Knochencarcinomen Knochenneubildung im Stroma auftreten, derartige Befunde sprechen für die Entstehung des Stromas aus dem Bindegewebe des secundär befallenen Ortes.

Der Verlauf des Carcinoms ist im Allgemeinen ein chronischer, Monate bis Jahre in Anspruch nehmend. Im einzelnen Fall sind verschiedene Verhältnisse auf die Verlaufszeit von Einfluss, die Wachsthumsenergie der Neubildung (rascherer Verlauf zellreicher Carcinome), die Localität. Auch gewisse Complicationen können den Widerstand des Gewebes herabsetzen und eine raschere Entwicklung des Carcinoms begünstigen. So wachsen Carcinome der weiblichen Genitalien nicht selten auffallend rasch im Anschluss an die Schwangerschaft (vermehrte Blutzufuhr, Erweiterung der Gewebsspalten); Neelsen theilte einen Fall von Mammacarcinom mit, von welchem aus im Anschluss an phlegmonöse Erysipele eine ungewöhnlich rasche Ausbreitung der Neubildung, namentlich auf die vorher intacte Haut eintrat. Nur selten verläuft das Carcinom nach Art einer acuten Krankheit unter multipler Knotenbildung in den meisten Körperorganen (acute Carcinose), wahrscheinlich durch massenhafte embolische Verschleppung von Geschwulstelementen der Primärgeschwulst.

Der Einfluss des Carcinoms auf den Organismus hängt ab von der localen Beeinträchtigung, welche das primär befallene Organ erleidet (natürlich auch von der physiologischen Dignität dieses Organs); zweitens von dem Verbrauch von Ernährungsmaterial (indem dem Körper durch die Geschwulst

„ein Quantum hochorganisirten Materials entzogen wird“, Cohnheim). Die Grösse der Geschwulst, die Schnelligkeit ihres Wachsthums muss natürlich für den Grad dieser Beeinträchtigung massgebend sein, namentlich aber auch die Neigung zur Entwicklung secundärer Geschwülste, welche wiederum die Function der befallenen Organe beeinträchtigen und dem Körper Ernährungsmaterial entziehen. Als secundäre, aus dem Carcinom hervorgehende Momente, welche den Gesammtkörper schwer beeinträchtigen können, sind, abgesehen von gewissen, besonders hervortretenden functionellen Störungen (z. B. Stenosen der Nahrungskanäle) in Folge geschwürigen Zerfalls der Neubildung auftretende Blutverluste, ferner die Verjauchung anzuführen, die zu septischen Erscheinungen durch Resorption von Zersetzungsproducten aus dem Geschwulstherde führen kann.

In Rücksicht auf die beim Carcinom auftretenden Zeichen der constitutionellen Beeinträchtigung, namentlich aber auch durch die Erfahrung, dass die Carcinome so häufig nach operativer Entfernung örtlich recidiviren oder auch an entfernteren Orten auftreten, bildete sich die unter den Aerzten noch viel verbreitete Ansicht aus, dass der Krebs von vornherein ein constitutionelles Leiden sei. Dem ist entgegenzuhalten, dass die constitutionellen Erscheinungen (die Störungen in der Ernährung) zwar oft beobachtet werden, ehe der Krebs klinisch entdeckt wird, dass sie aber doch secundär sind. Der Befund im Leben latent gebliebener Carcinome bei den Sectionen ist nichts Seltenes und oft findet man die locale Krebsentwicklung schon ziemlich weit vorgeschritten, ohne dass eine Kachexie bereits nachweisbar war. Die Neigung zu örtlichen Recidiven erklärt sich vollständig aus dem Umstand, dass das Carcinom seine peripheren Ausläufer meist viel weiter erstreckt als es nach der groben Betrachtung erscheint. Das Auftreten von Carcinomen an entfernten Orten nach operativer Entfernung örtlicher Krebse erklärt sich (abgesehen von den relativ seltenen Fällen multipler primärer Carcinome) daraus, dass zur Zeit der Operation bereits latente Secundärknoten bestanden. Pathologisch-anatomische Erfahrungen sprechen dafür, dass die Verschleppung von Geschwulstkeimen aus der Primärgeschwulst zuweilen schon sehr frühzeitig erfolgt, wo die letztere noch ganz unbedeutenden Umfang hat, noch nicht ulcerirt ist, noch keine Anschwellung der nächsten Lymphdrüsengruppen nachzuweisen ist.

§ 6. Vorkommen, Pathogenese und Aetiologie des epithelialen Carcinoms. Der Epithelkrebs ist vorzugsweise eine Krankheit des höheren Alters, es liegt daher nahe, die Disposition für das Carcinom mit Involutionsvorgängen in Verbindung zu bringen. Die häufigsten Erkrankungen fallen in die Zeit nach dem 40. Lebensjahr. Beim weiblichen Geschlecht tritt das Carcinom wegen der hervortretenden Neigung der weiblichen Genitalorgane zur Krebsentwicklung häufiger auf, ein Verhältniss, welches durch das häufigere Vorkommen gewisser Carcinome der Haut (Lippenkrebs), der Speiseröhre, des Magens bei männlichen Individuen nicht ausgeglichen wird. Die Altersdisposition verhält sich übrigens verschieden bei den einzelnen Organen; so kommt der Krebs der Haut, der Speiseröhre, des Magens, des Pankreas, des Rectum nur selten vor dem 40. Lebensjahre zur Beobachtung; etwas niedriger steht schon das mittlere Alter der von Uteruscarcinom Befallenen, obwohl auch hier selten vor dem 30. Jahre, aber relativ oft zwischen dem 30. und 40. Jahre die Neubildung auftritt. Auffällig ist das relativ häufige Vorkommen des Carcinoms der Generationsdrüsen bei jugendlichen Personen, ja selbst im kindlichen Alter; auch das Carcinom der Nieren, der Prostata, des Darmes wird nicht selten bei jugendlichen Personen beobachtet.

Das primäre Carcinom zeigt eine ausgesprochene Vorliebe für bestimmte Organe und Localitäten. Man kann in dieser Richtung die folgende Scala aufstellen: der Uterus (vorzugsweise an der Portio vaginalis) — die äussere Haut (Unterlippe, seltener Ohrmuschel, Augenlider, Wangengegend, Extremitäten) — die weibliche Mamma (weit seltener die männliche Brustdrüse) — der Magen (Regio pylorica, seltener an der Cardia, am

seltensten im Fundus) — das Rectum — die Speiseröhre — die Ovarien (namentlich cystoid entartete) — die Hoden und Nebenhoden — die äusseren Genitalien (Glans penis, Scrotum — Clitoris, Schamlippen, Vagina) — Prostata und Harnblase — Bauchspeicheldrüse (besonders im Caput pancreatis) — die Nieren — die Dünndarmschleimhaut — die Schilddrüse — die Gallengänge (und Gallenblase) — die Leber — die Bronchien u. s. w. Die secundären Krebse kommen am häufigsten in den Lymphdrüsen, der Leber, den Lungen, dem Peritonaeum und der Pleura, der Milz, den Nieren und am Knochensystem vor.

[Die bezüglichen Verhältnisse bei Thieren s. S. 207. J.]

Pathogenese und Aetiologie des Carcinoms sind noch dunkel. Es fehlt auf diesem Gebiete nicht an Hypothesen; dieselben gründen sich theils auf empirische Wahrnehmungen über Bedingungen des Auftretens krebsiger Geschwülste im Allgemeinen, theils auf Einzelbeobachtungen, welche für den ursächlichen Zusammenhang zwischen bestimmten Schädlichkeiten und der Entwicklung von Carcinom verwerthet werden. In beiden Richtungen wird vorzugsweise die Disposition zur Krebsentwicklung und die Wirksamkeit von Hülfsursachen berührt, das Letztere gilt namentlich für die zuletzt berührten Fälle, da sie im Vergleich mit der Häufigkeit primärer Carcinomentwicklung ohne nachweisbaren Zusammenhang mit gleichartigen ursächlichen Momenten, eine nur kleine Gruppe von Geschwülsten umfassen. Wir sind demnach von einer Theorie der Carcinombildung noch weit entfernt; die essentielle Ursache der Krebsentwicklung ist noch völlig verhüllt; die disponirenden Ursachen und die Hülfsmomente sind nur zum Theil empirisch erkannt, in ihrem Wesen noch unerklärt.

Der Versuch einer Zurückführung der Altersdisposition auf das besondere Verhalten der Gewebsarten im höheren Lebensalter ist in der Hypothese von Thiersch enthalten. Nach Thiersch geht zwar die Initiative zur Krebsentwicklung vom Epithel aus, die vermehrte Epithelproduction allein kann jedoch Carcinom nicht erzeugen, es müsse ausserdem der Widerstand des Stromas herabgesetzt sein. Thiersch nimmt an, dass in vorgerückter Altersperiode die Wachsthumsvorgänge der epithelialen Organe mancher Standorte energischer von Statten gehen als diejenigen des Stromas. In ähnlicher Weise bezieht Boll die Carcinomentwicklung auf den in der Involutionsperiode wieder ausbrechenden „Grenzkrieg zwischen Epithel und Bindegewebe".

Die Thatsache, dass die Sterblichkeit an Carcinom bei den wohlhabenden Ständen relativ grösser ist als bei den Armen, erklärt sich wohl aus der höheren mittleren Lebensdauer der ersteren. Auch ein gewisser Gegensatz in dem Vorkommen von Carcinom und Tuberkulose (das früher von Rokitansky behauptete Ausschliessungsverhältniss ist widerlegt) wird verständlich, wenn man bedenkt, dass die letzterwähnte Krankheit vorzugsweise das jüngere und mittlere Lebensalter befällt. Die Frage, ob allgemeine Ernährungsverhältnisse (Anomalien der Säftemischung) die locale Entwicklung des Carcinoms begünstigen, ist in neuerer Zeit von Beneke wieder erörtert worden. Beneke hebt in dieser Richtung hervor, dass bei den meisten Krebskranken von vornherein kräftige Körperentwicklung, Anlage zur Fettbildung, weite arterielle Gefässe vorhanden sind. Ferner glaubt der genannte Autor, dass ein Ueberschuss der Säfte an den wesentlichen Materialien für die Zellbildung die Krebsentwicklung begünstige (reichlicher Gehalt der Krebszellen an Lecithin und Cholesteatin).

Eine über die normalen Gewebsgrenzen hinausgreifende Epithelwucherung ist noch kein Carcinom. Atypische, in die Tiefe dringende Epithelwucherungen in Form von Zapfen und Strängen, die sich zu Netzen verbinden können, kommen vielfach zu Stande in Verbindung mit Wucherung von Granulationsgewebe (vergl. S. 133 d. B.). Der Unterschied solcher Neubildungen von der carcinomatösen Epithelwucherung liegt wesentlich darin, dass die

atypische Epithelneubildung eine begrenzte ist, in ähnlicher Weise, wie auch die Fähigkeit des Epithels, durch Neubildung die Ueberhäutung von Wundflächen zu bewirken, beschränkt ist; es handelt sich hier offenbar nur um regenerative Neubildung unter abnormen Bedingungen, sie findet ihr Ende theils in der begrenzten Proliferationsfähigkeit der Epithelien, theils in dem vermehrten Widerstand der Gewebe (Umwandlung des Granulationsgewebes in Narbengewebe). Anders beim Carcinom; hier tritt uns eine gleichsam unbegrenzte Vermehrungsfähigkeit der Geschwulstzellen entgegen, hier schmelzen die vordringenden Krebskörper die normalen Gewebe förmlich ein und wandeln sie zum Theil in Bestandtheile der Geschwulst um. Das Carcinom beruht demnach auf einer atypischen epithelialen Neubildung von excessiver Energie des Wachsthums. Hier liegt in der That der wichtigste Punkt für die Pathogenese des Carcinoms; die Erklärung dieser über das Maass physiologischer Zellneubildung weit hinausgehenden Wucherungsfähigkeit der Geschwulstzellen, auf welcher das örtliche Weitergreifen der Neubildung und die Entwicklung secundärer Geschwülste aus verschleppten Zellen derselben beruht, ist das wesentliche Postulat für eine befriedigende Erklärung der Carcinomentwicklung.

Cohnheim hat in seiner bereits oben berührten Hypothese diesen wichtigen Punkt berücksichtigt, indem er die im Vergleich mit der Vermehrungsfähigkeit fertiger Gewebszellen gleichsam unbegrenzte Proliferationsenergie der Geschwulstzellen darauf zurückführte, dass dieselben aus embryonalen Zellen hervorgehen sollten, welche in Folge einer Störung der Entwicklung zwischen den fertigen Gewebszellen liegen blieben. Diese Zurückführung der Geschwulstbildung auf eine congenitale Anlage (versprengte und überschüssige embryonale Keime) ist für gewisse typische Neubildungen (versprengte Adenome, angeborene Naevi, multiple Knochen- und Knorpelgeschwülste) als sehr annehmbar anerkannt worden; auch für manche Mischgeschwülste und für einige angeborene oder in früher Lebenszeit auftretende Sarkome (Myosarkome) bietet die Cohnheim'sche Hypothese eine durchaus befriedigende Erklärung. Für das Verständniss der Carcinomentwicklung enthält sie dagegen keinen wesentlichen Fortschritt. Es ist nicht zu bestreiten, dass krebsige Neubildung zuweilen von typischen Geschwülsten der ebenberührten Gattung ausgeht; die Ursache krebsiger Entartung typischer Epithelgeschwülste wird aber durch die Hervorhebung ihres embryonalen Ursprungs nicht aufgeklärt; in dieser Richtung liegt die gleiche Schwierigkeit vor, mag das Carcinom vom physiologischen Deck- und Drüsenepithel oder von einer angeborenen Warze, einem versprengten Adenom ausgehen. Gegen die Entwicklung der Krebszellen aus überschüssigen embryonalen Zellen kann auch angeführt werden, dass vielfach in den frühen Entwicklungsstadien primärer Krebse verschiedener epithelialer und drüsiger Gewebe der continuirliche Zusammenhang mit den physiologischen Epithel- und Drüsenzellen nachgewiesen ist. Hier wäre also im Sinne Cohnheim's die Hülfshypothese nothwendig, dass die angenommenen embryonalen Zellen zwischen den physiologischen Zellen (in Epithellagen und Drüsenräumen) liegen müssten. Auch die hervorgehobene Erfahrungsthatsache des Auftretens des Carcinoms im höheren Lebensalter lässt sich nur gezwungen mit der Erklärung Cohnheim's vereinbaren. Es müsste vorausgesetzt werden, dass die Embryonalzellen während der früheren Lebenszeit völlig ruhen, ihre schlummernde Proliferationsenergie würde erst geweckt durch den Eintritt bestimmter Veränderungen ihrer Umgebung. In dieser Richtung hat Cohnheim besonders den Einfluss vermehrter Blutzufuhr hervorgehoben, während er ausserdem auf die bereits von Thiersch betonte mit der senilen Involution verbundene (unter Umständen z. B. durch chronische Entzündung auch früher bewirkte) Herabsetzung des normalen Widerstandes der Gewebe Bezug nahm. Es ist klar, dass für das Carcinom die Cohnheim'sche Erklärung nicht den Anforderungen entspricht, die man an eine gute Hypothese zu stellen berechtigt ist. Sie gibt für die wichtige Grundfrage nach der Ursache der den Carcinomzellen eigenen Wucherungsfähigkeit keine befriedigende Antwort, es fehlt ihr an genügenden thatsächlichen Grundlagen, an Unterstützungsmomenten aus dem Verhalten analoger Processe, ausserdem muss noch, wenn die Ent-

stehung des Carcinoms aus der vorausgesetzten embryonalen Anlage überhaupt erklärt werden soll, auf Hülfshypothesen Bezug genommen werden.

Für die Möglichkeit einer ursächlichen Beziehung zwischen der oben berührten atypischen Epithelwucherung und der Carcinomentwicklung lassen sich Beobachtungen anführen. Hierher gehört die Entwicklung von Krebsgeschwülsten in der Umgebung von Narben, namentlich wurde bereits mehrfach die Entwicklung von primärem Carcinom in Magengeschwürsnarben oder in den narbigen Rändern noch offener runder Magengeschwüre hervorgehoben; in eingehender Weise hat Hauser die Uebergänge zwischen den in den bezeichneten Fällen häufig nachweisbaren atypischen Drüsenwucherungen und der Entwicklung krebsiger Neubildung dargestellt; in die gleiche Kategorie gehören vereinzelte Erfahrungen über Entwicklung von Hautkrebsen in Narben, von Lupusgeschwüren, in durch Elephantiasis veränderten Hautpartien; von Carcinom des Rectum in der durch chronische entzündliche Hyperplasie im Anschluss an Phlebektasien der Mastdarmvenen (Hämorrhoiden) veränderten Schleimhaut dieses Darmtheiles, die Entstehung eines Cancroids in der Wand einer Lungencaverne (Friedländer). Es ist zu beachten, dass derartige Befunde nur bei einer relativ kleinen Zahl von primären Krebsen der betreffenden Oertlichkeiten nachweisbar sind, andrerseits ist es klar, dass, wenn die Gutartigkeit der bezeichneten Form atypischer Epithelwucherung als Regel gilt, der Ausnahmefall eines Uebergangs in Carcinom eine besondere Erklärung fordert und hier ergibt sich die gleiche Schwierigkeit einer befriedigenden Antwort wie für das Hervorgehen der Carcinomentwicklung aus einer Epithelart, die nicht schon vorher in Wucherung begriffen war.

Die Entwicklung der secundären Carcinome, wie sie durch Verschleppung von Geschwulstzellen in den Lymphdrüsen, im Parenchym der verschiedensten Organe, in der Wucherung disseminirter Geschwülste an der Oberfläche seröser Häute beobachtet wird; namentlich auch gewisse Erfahrungen über das Uebergreifen der Neubildung auf ihrer Oberfläche anliegende Schleimhautflächen, über Krebsentwicklung in Stichkanälen (nach Punction bei Peritonäalcarcinom) mussten die Frage nach der Uebertragbarkeit des Krebses auf andere Individuen nahe legen. Versuche einer experimentellen Uebertragung des Carcinoms mit negativen oder zweifelhaften Ergebnissen wurden von Langenbeck, Doutrelepont, Köster, Schottelius, v. Kahlden gemacht. Nowinsky gibt an, unter zahlreichen negativen Resultaten zweimal bei der Verimpfung von Hund auf Hund locale Geschwulstbildung an der Impfstelle und einmal eine secundäre Krebsbildung in einer Lymphdrüse beobachtet zu haben. Wehr sah nach Uebertragungsversuchen bei der gleichen Thierart örtliche Krebsentwicklung, welche nach einiger Zeit wieder spontan verschwand. Von besonderem Interesse für diese Frage sind die von Hanau ausgeführten erfolgreichen Uebertragungen bei weissen Ratten, für welche ein spontan entstandenes primäres Cancroid der Vulva das Material lieferte. In diesen Fällen (nach Verimpfung in den scrotalen Peritonäalfortsatz der Versuchsthiere) entwickelten sich nicht nur an der Impfstelle, sondern auch am Bauchfell und in einem Fall im Omentum umfängliche typische Cancroidknoten mit verhornenden Epithelien. Auf Grund der eben berührten Versuche ist die Möglichkeit der Weiterentwicklung von transplantirten Carcinomstücken unter günstigen Bedingungen (bei Uebertragung auf die gleiche Thiergattung) anzuerkennen.

Unter dem Eindruck der Entdeckung specifischer Mikroorganismen als der wesentlichen Ursache gewisser Neubildungen (Tuberkulose, Lepra) ist in neuerer Zeit auch für das Carcinom die Hypothese des infectiösen Ursprunges vertreten worden. Gegen die Berechtigung, von vornherein in dieser Richtung eine Analogie zwischen den Infectionsgeschwülsten und dem Krebs anzunehmen, lassen sich beachtenswerthe Einwände geltend machen. Hanau hat mit Recht darauf hingewiesen, dass die Uebertragbarkeit des Carcinoms kein Beweis für seinen infectiösen Ursprung ist; dieses Verhältniss lässt sich auf die Verpflanzung entwicklungsfähiger Zellen zurückführen, für welches die viel-

fach geübte Transplantation von Hautstücken, die Uebertragung von Perioststücken mit Erhaltung der knochenbildenden Eigenschaften der letzteren Analogien bieten. Die Neubildung von Zellen in den Infectionsgeschwülsten schliesst sich an die productive Entzündung an; gerade wie multiple Eiterungen im Körper durch Verschleppung von Infectionskeimen aus einem primären Eiterherde entstehen, nicht durch Fortführung von Eiterzellen, durch deren fortgesetzte Theilung etwa die Eiterzellen der secundären Abscesse entständen, so sind auch die Zellen der secundären Infectionsgeschwülste nicht Abkömmlinge von Zellen aus den primären Erkrankungsherden, sondern das Ergebniss einer gleichartigen Reaction der Gewebe gegen die durch die Blut- oder Lymphbahn oder durch andere Kanäle zugeführten und in das Gewebe gelangten Infectionskeime. Bei der Verbreitung des Carcinoms liegen aber, wie oben besprochen wurde, wesentlich andere Verhältnisse vor; hier ist die Verschleppung der Geschwulstzellen selbst und ihre Vermehrung am Ort der secundären Festsetzung die Ursache der Geschwulstbildung und die Carcinomzellen halten dabei den Charakter ihrer Primärgeschwulst im Wesentlichen fest; das Gewebe des secundär ergriffenen Ortes nimmt wohl Theil an der Bildung des Geschwulststroma, aber nicht an der Entwicklung des eigentlichen Geschwulstparenchyms. Wenn bei diesem Verhältniss an die Möglichkeit einer parasitären Ursache gedacht werden kann, so kommt dabei jedenfalls eine andere Beziehung zwischen den hypothetischen Parasiten und der Neubildung in Betracht, als bei den bekannten Infectionsgeschwülsten. Es müsste vorausgesetzt werden, dass zwischen dem Parasiten und den Geschwulstzellen eine eigenthümliche Symbiose stattfände. Entwickelte sich zum Beispiel an einer Hautstelle ein primärer Pflasterzellenkrebs (Cancroid) und es käme zur Entwicklung secundärer Geschwulstknoten in der Leber, so könnte die Thatsache, dass in den letzteren sich wieder die typischen Epithelzellen mit ihrer Neigung zur Verhornung fortentwickeln, während die Leberzellen passive Veränderungen erleiden, nur dadurch erklärt werden, dass die Carcinomparasiten ausschliesslich in den verschleppten Zellen wirksam blieben, gleichsam als fixirte Bewohner einer bestimmten Zellart nur auf diese ihren specifischen formativen Reiz ausübten; und doch würde man im Hinblick auf das Vorkommen primärer von den Leberzellen und den Gallengangepithelien ausgehender Krebse die Möglichkeit einer Ansiedlung der hypothetischen Krebsparasiten in den letzteren zugeben müssen. Das gleichzeitige Vorkommen mehrfacher durch verschiedene dem Ort ihrer Entwicklung entsprechende Zellform charakterisirter primärer Carcinome gehört zu den grossen Seltenheiten. Aus diesen Verhältnissen ergeben sich unzweifelhaft erhebliche Schwierigkeiten für die Hypothese des infectiösen Ursprunges des Carcinoms.

Zudem fehlt es noch gänzlich an genügenden thatsächlichen Unterlagen für die Annahme eines durch Mikroorganismen vermittelten specifischen „Virus carcinomatosum“. Zwar sind mehrfach Angaben über den Befund von Bacterien in krebsigen Neubildungen gemacht worden; so hielt Rappin einen Diplococcus für die Ursache des Krebses (das angeblich mit positivem Erfolge auf Kaninchen übergeimpft wurde), Scheurlen fand einen sporenbildenden „Krebsbacillus“, der sich auf Kartoffeln und Gelatine züchten liess, aber in den Schnittpräparaten nicht nachweisbar war. Schill fand im Krebssaft stäbchenförmige Gebilde, die er mit Wahrscheinlichkeit als Fadenpilze deutete. Dass sich im Gewebe ulcerirter Carcinome vielfach Gelegenheit zur Ansiedlung von Bacterien und anderen Mikroorganismen bieten mag, ist wohl nicht zu bezweifeln; es haben daher derartige Befunde ohne weitere sichere Beweismittel der specifischen Natur solcher Parasiten kein besonderes Gewicht.

Auf den Befund eigenartiger kleiner zellenähnlicher Bildungen in den epithelialen Kernen von Carcinomen des Menschen hat Thoma hingewiesen, es handelt sich um einzelne Organismen von 4—15 μ Durchmesser, die aus Protoplasma und Kern bestehen, von rundlicher, ovaler, auch schiffähnlicher Form und starker Lichtbrechung, die durch mannigfache Färbungsmittel deutlicher werden (Hämatoxylin, Eosin, Safranin). Diese Körper liegen einzeln oder in Gruppen in den Epithelkernen, wobei letztere ihre Färbbarkeit einbüssen. Die Höhlen in den Zellkernen enthalten zuweilen auch Chromatinkugeln und feinkörnige oder homogene Kugeln von starker Lichtbrechung, die reichliche kernähnliche Gebilde einschliessen. Im Hinblick auf das Vorkommen von Coccidien als Schmarotzer in den Epithelien niederer Thiere und als Ursache epithelialer Geschwülste

bei Vögeln hält Thoma eine nähere Prüfung der Frage für geboten, ob diese von ihm in Carcinomen des Magens, des Mastdarmes und der Mamma gefundenen Gebilde als Urheber der Carcinombildung anzunehmen seien.

Ist nach dem Gesagten die Grundursache der Carcinomentwicklung noch unbekannt, so können doch gewisse Momente hervorgehoben werden, denen man schon längst einen begünstigenden Einfluss auf die Entstehung der malignen Geschwulstbildung zugeschrieben hat. Der Einfluss traumatischer Schädigungen, der namentlich für die Entwicklung primärer Carcinome der Mamma, der Portio vaginalis betont wurde, ist offenbar öfters überschätzt worden; die Statistik weist nur für einen kleinen Bruchtheil der Fälle die Möglichkeit einer Mitwirkung dieses Momentes nach. Mehr lässt sich für die Annahme beibringen, dass wiederholte, an sich mässige Irritationen durch mechanische, namentlich aber durch chemische Noxen einen günstigen Boden für Krebsentwicklung schaffen können; offenbar sind es chronisch-entzündliche Veränderungen, die das Mittelglied darstellen.

Hierher gehört das Carcinom der Unterlippe bei Pfeifenrauchern, der Krebs des Scrotum bei Schornsteinfegern, die häufig constatirte carcinomatöse Entartung retinirter Hoden, die Entwicklung von Zungenkrebs an Stellen, welche durch scharfe cariöse Zähne gereizt wurden, das Carcinom in den Narben und Geschwürsrändern von Magengeschwüren, der Speiseröhrenkrebs bei Potatoren; der Gallenblasenkrebs bei Cholelithiasis. Für den Einfluss chronischer Irritation auf die Krebsentwicklung sprechen auch die von Volkmann, Tillmanns als „Paraffinkrebse" bezeichneten Hautcarcinome, welche sich bei Arbeitern in Paraffinfabriken im Anschluss an durch die Einwirkung chemischer Producte des Steinkohlentheers entstandene chronisch-entzündliche Hautkrankheiten entwickelten. Bemerkenswerth ist hierbei namentlich, dass diese Plattenepithelkrebse an Stellen entstanden, welche sonst nur äusserst selten Sitz primärer Krebsentwicklung sind (obere Extremitäten, Scrotum). Ferner ist hier zu berücksichtigen das Carcinom der weiblichen Brustwarze, das sich aus einer chronischen Schuppenflechte dieser Gegend entwickelt (Paget), die Entwicklung von Carcinom des Gesichts nach Talgdrüsenaffectionen (seborrhagische Hautcarcinome, Volkmann), die Krebsbildung an der Zungen- und Mundschleimhaut im Anschluss an die mit chronischer Wucherung verhornender Epithelien verlaufende als „Psoriasis buccalis et linguae" bezeichnete chronische Entzündung (Schuchardt).

[Alles Vorstehende gilt, soweit die vorliegenden Beobachtungen und Untersuchungen reichen, auch vom Carcinom bei ***Thieren.*** Bezüglich seines Vorkommens nach Thiergattung und Localität möge erwähnt sein, dass man das Carcinom nur beim Hund als eine häufigere Geschwulstform bezeichnen kann, während dasselbe schon bei der Katze, vor allem aber bei den Pflanzenfressern viel seltner, und bei Vögeln verschwindend selten gefunden wird; ja es ist noch nicht zu lange her, dass man das Vorkommen des Krebses bei Thieren überhaupt noch in Zweifel zog (Otto, Handb. d. path. Anat. d. M. u. d. Th. 1830, 71). Wenn in der Semmer'schen Statistik unter 24 Carcinome 14 bei Pferden, 4 bei Rindern und nur 6 bei Hunden angeführt sind, so widerspricht dieses Verhältniss den Erfahrungen des Verf. und dürfte wohl darauf zurückzuführen sein, dass Semmer wahrscheinlich einen Theil der bei Pferden so häufig vorkommenden malignen medullaren Sarcome, wie das früher ja häufig geschah, den Carcinomen zuzählte. Im Allgemeinen will es dem Verfasser scheinen, als ob beim Hund die Drüsenzellenkrebse, bei den Pflanzenfressern die Deckepithelkrebse (Platten- und Cylinderepithelkrebse) vorwiegend auftreten.

Ueber das örtliche Vorkommen des primären Carcinoms bei Thieren lassen sich zur Zeit bei dem Mangel einer genügend umfänglichen und zuverlässigen Statistik der Geschwülste nur annähernd zutreffende Angaben machen. Sicher ist, dass bei Thieren, ganz entgegengesetzt den Verhältnissen beim Menschen, das Carcinom des Uterus, selbst bei Hunden, zu den allergrössten Seltenheiten gehört, dass es hingegen bei dieser Thiergattung häufig in der Brust- und Schilddrüse, der Prostata und den Drüsen der Haut, beim Pferde aber mehr in der Haut, am Penis (besonders der Glans), im Verdauungskanal,

demnächst auch in der Niere und in den Nebenhöhlen der Nase gefunden wird. Neben diesen primären Carcinomen finden sich relativ häufig und oft in grosser Ausbreitung Carcinome in Lunge, Leber, Milz, Nieren, Lymphdrüsen, sowie am Peritoneum und der Pleura. J.]

ZWÖLFTES CAPITEL.

Cystengeschwülste.

Literatur. (Man vgl. auch die Literatur der einzelnen Organe.) Hodgkin, Med.-chir. transact. XV. p. 265. 1829. — Kohlrausch, Müller's Arch. 1843. S. 365. — Rokitansky, Denkschr. d. Wien. Acad. 1849. I.; Lehrb. d. path. Anat. I. — Virchow, Würzb. Verhdl. V. S. 461; Geschwülste. I. S. 155 u. 211. — Leblanc, Journ. de méd. vétérin. 1831. — Lebert, Gaz. méd. de Paris 1862. 46. 51. 52. — Meckel, Illustr. med. Zeit. 1855. VIII. S. 221. — Remak, D. Klinik. 1856. Nr. 16. — Heschl, Prager Vierteljahrsschr. 1860. IV. S. 36. — Fox, Med.-chirur. transact. 1864. XLVII. p. 227. — Waldeyer, Arch. f. Gynäkologie. I. S. 252. — Lücke, Pitha-Billroth's Handb. d. Chirurg. II. — Haffter, Arch. d. Heilk. XVI. 1. — Olshausen, Krankh. d. Ovarien. 1877. — Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebelehre. S. 558. — Marchand, Eulenburg's Realencyclopädie der ges. Heilk. III. 1880. Artikel „Cyste". — H. Coblenz, Virch. Arch. LXXXIV. S. 26. — v. Recklinghausen, Ebenda. S. 425. — Zahn (Kiemencysten), D. Zeitschr. f. Chirurgie. XXII. — E. Neumann (Ovarialcyste, Ovula enthaltend), Virch. Arch. CIV. — Samter (Kiemengangcysten), Virch. Arch. CXII. — Sutton (Genese v. Cysten), Am. Journ. of anat. and phys. 1886. April. — Franke (Atherom), Arch. f. klin. Chir. XXXIV. — Baumgarten (Ovarialcyste mit rudim. Auge), Virch. Arch. CVIII. — Masse (Exp. Erzeugung von Dermoidcysten), Gaz. hebdomad. 1885. 2. — Virchow (Teratomcyste), Arch. C. S. 571. — M. Schmidt (Angeborene Steissgeschwülste), Virch. Arch. CXI. — Löwenmeyer (Dermoid d. Mediastinum), Berlin. med. Wochenschr. 1888. 7. — Buzzi (Cholesteatom), Mitth. a. d. dermatol. Klinik d. Charité. 1888. 5.

[Cystengeschwülste bei Thieren: Siedamgrotzky, Sächs. Veter.-Ber. 1878. S. 27. — Krabbe, Tiddskrift for Veterin. 1872. — Buonsanti u. Generali, Gaz. méd.-vet. 1873. — Guerapin, Rec. de méd. vét. Ser. V. 1866. — Tyvaert, Ann. de méd. vét. 1860. Deneubourg, Ibid. 1869. — Gérard, Ibid. 1871. — Röll, Zeitschr. der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1851. — Gurlt, Gurlt u. Hertw. Magaz. XVII, 214. — Bay, Ann. de méd. vét. XX. 1871. — Degive, Ibid. 1880. Nr. 8. — Godfrie, Ibid. XXVII. 1878. — Heusinger, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. II. 1. — Marcops, Ann. de méd. vét. 1860. — Bollinger, Jahresber. d. Münch. Thgesch. 1876/77. 38. — Martin, Ibid. 1882/83. S. 119. — Sächs. Vet.-Ber. VII. 19. — Oesterr. Vierteljahrsschr. Bd. 53. S. 26. — Fischer, Thierärztl. Blätt. f. Niederl.-Indien. III. 302. — Storch, Oester. Zeitschr. f. wiss. Veterinärkd. S. 233. — Adam (Wochenschr. 1862). — Leonhardt (Ztschr. f. pract. Vet.-Wiss. v. Pütz. 1873. — Albrecht (Adam's Wochenschr. 1888. Nr. 2). J.]

§ 1. **Allgemeines über Cystengeschwülste.** Als Cysten fasst man in Genese und Bedeutung durchaus verschiedene pathologische Gebilde zusammen. Das Gemeinsame für diese Dinge ist das Vorhandensein eines geschlossenen Sackes oder Balges mit selbständiger Wandung, meist mit epithelialer Auskleidung, welcher einen mehr oder weniger flüssigen Inhalt umschliesst. Zu den Neoplasmen wird man genau genommen nur Cysten neuer Bildung (Cystome im engeren Sinne) rechnen dürfen, nicht aber Cysten, welche sich aus vorgebildeten Hohlräumen entwickeln. Da aber auch die letzteren in der Form von Geschwülsten auftreten, welche sich praktisch von den Cysten neuer Bildung nicht immer streng trennen lassen, empfiehlt es sich, dem Vorgange Virchow's zu folgen und sie gemeinsam mit den wirklichen Neubildungen zu besprechen. Freilich eine scharfe Grenze lässt sich hier nicht mehr ziehen. Ein Theil der Cysten gehört zu bereits behandelten Geschwulstformen, so sind manche Cystome als Adenome aufzufassen, ja es kann gelegentlich Cystenbildung in allen möglichen Geschwülsten vorkommen.

Aus dem Vorhergehenden ergibt sich, dass die Cysten sowohl in pathogenetischer, als in anatomischer Hinsicht, sehr verschiedenartige Beschaffenheit haben werden. Der Cysteninhalt kann aus seröser, schleimiger, blutiger Masse bestehen, er kann arm oder reich an zelligen Gebilden sein u. s. w.

Auch manche Parasiten treten in Cystenform auf. Ebenso bietet die Beschaffenheit der Wand in ihrer feineren Structur (in der Form des Epithels, dem Vorhandensein accessorischer Gebilde), in ihrem Zusammenhang mit den Nachbargeweben grosse Verschiedenartigkeit.

Die Cysten können entweder einfach sein oder sie sind durch Septa in eine Anzahl von Unterabtheilungen getrennt (fächrige, multiloculäre Cysten), oder endlich die Hauptcyste enthält in ihrem Innern oder in ihrer Wand geschlossene Cysten (Cystoide). Durch Perforation der Cystenwandungen und durch Schwund der Septa kann eine Form aus der anderen hervorgehen. So erkennt man häufig in uniloculären Cysten noch Reste der Septa an der Innenfläche der Wandung.

Da mannigfache Processe zur Cystenbildung führen können, sind Cysten häufige Vorkommnisse. Sie kommen vielfach bereits angeboren vor. Das Wachsthum der Cysten ist für die meisten Fälle ein langsames.

Manche Formen bleiben auf einer niederen Stufe des Wachsthums stehen, andere entwickeln sich langsam aber stetig zu den grössten Geschwülsten. Sehr häufig finden sich regressive Metamorphosen, welche sowohl den Cysteninhalt (Eindickung, Verfettung, Verkalkung) als die Wand betreffen können, in anderen Fällen kommen progressive Veränderungen vor (Verknöcherung der Wand, Drüsenneubildung, Carcinomentwicklung in derselben).

Die zweckmässigste und auch in praktischer Hinsicht wichtigste Eintheilung der Cysten begründet sich auf ihre Genese. Von diesem Gesichtspunkt unterscheidet man Cysten, welche aus vorgebildeten Hohlräumen entstehen (Retentionscysten) und solche, welche als neue Bildungen aufzufassen sind; die letzteren beruhen theils auf fötalen Abschnürungsvorgängen (Dermoide, cystische Teratome), theils auf der Neubildung von Cysten in Geschwülsten (Proliferationscystome). Auf die Cysten, welche durch Blutergüsse entstehen und auf die Einkapselung von Parasiten (Cysticercus, Echinococcus) gehen wir hier nicht ein.

§ 2. **Cysten, welche aus vorgebildeten Hohlräumen entstehen.** Die Retentionscysten entstehen durch Secretanhäufung in Drüsengängen oder Drüsenfollikeln. Die Veranlassung dieser Cystenbildung liegt meistens in einem Hinderniss für die Secretentleerung, welches den Ausführungsgang betrifft. Entweder kann Obliteration desselben die Ursache sein (durch Druck, Entzündung), oder das Vorhandensein fremder Körper. Der Inhalt entspricht zunächst in seiner Zusammensetzung dem Secret, welches der betreffende Hohlraum normaler Weise führt.

So sehen wir in der Mamma Cysten mit milchigem Inhalt entstehen, in der Leber aus Gallengängen hervorgehende Cysten mit galligem Inhalt. Bei längerem Bestehen pflegen aber beträchtliche Veränderungen einzutreten. In vielen Fällen findet eine Eindickung des Inhaltes statt, es häufen sich in ihm die schleimig entarteten Epithelien der Wand an, so entsteht ein schleimiger oder emulsionsartiger Inhalt; weiterhin kann auch hier Verkalkung erfolgen. Es kann aber auch das Gegentheil stattfinden, der Inhalt wird dünnflüssiger als das ursprüngliche Secret, er nimmt eine vollkommen seröse Beschaffenheit an.

Virchow theilt die Retentionscysten in drei Gruppen, in die Follicularcysten, Schleimcysten und die Retentionscysten grösserer Kanäle.

a) Zu den Follicularcysten rechnete Virchow namentlich auch die auf Secretanhäufung in den Talgdrüsen zurückgeführten Comedonen, das Milium und das Atherom. Die Comedonen entstehen durch Erweiterung des Ausführungsganges eines Haarbalges durch einen Secretpfropf; das Milium bildet sich durch Anhäufung von Sebum in der Talgdrüse selbst, es stellt sich als eine unter der Epidermis gelegene runde kleine Cyste mit weissem

Inhalt (Hauttalg) dar. Das Atherom würde nach der von Virchow vertretenen Auffassung nur eine weitere Entwicklungsstufe des Milium sein und dann zu Stande kommen, wenn nach Verstopfung des Ausführungsganges die Secretion der Drüse fortdauert, sodass der Drüsenbalg zu einer grösseren Cyste ausgedehnt wird. Am Balge des Atheroms unterscheidet man eine bindegewebige und eine epitheliale Schicht. Die erstere pflegt namentlich an jüngeren Atheromen ziemlich zart zu sein. Die jüngsten (oft kurz cylindrischen) Epithelzellen sitzen der Innenfläche des Balges auf. Auf sie folgt eine dicke Schicht in den unteren Lagen meist noch kernhaltiger, platter Zellen, während die ältesten desquamirten Zellen den Hauptinhalt der Balggeschwulst ausmachen. Die Höhle des Atheroms ist meist einfach, durch Confluenz können auch fächrige Atherome entstehen. Der Inhalt des Atheroms ist eine grützbreiähnliche bis flüssige Masse von grauweisser, gelblicher, bräunlicher Farbe. Er besteht mikroskopisch aus losgestossenen Epidermiszellen, gemischt mit Fetttröpfchen, Cholestearintafeln. Die oben angegebene Erklärung für die Entstehung der Atherome ist nicht sicher erwiesen, mindestens kann sie nicht für alle Atherome gelten. Am Milium ist der Ausführungsgang der erweiterten Talgdrüse als eine flache Einziehung erkennbar, auch an grösseren Retentionscysten, die innerhalb der Haut gelegen sind, lässt sich mitunter der Ausführungsgang noch als solider Strang nachweisen. Dagegen gilt das Gesagte nicht für die subcutanen Atherome, die namentlich am behaarten Kopf öfters multipel auftreten. Es ist nicht wahrscheinlich, dass eine erweiterte Talgdrüse in das subcutane Gewebe vordringt (in der Haut selbst gelegene Cysten verdünnen im Gegentheil die Hautdecke). Hierzu kommt, dass die Wand der subcutanen Atherome oft complicirtere Verhältnisse bietet. Es kommt die Entwicklung feiner Härchen vor, auch die Bildung von hornartigen Epidermiswucherungen, von papillomatösen Auswüchsen. Wie Epstein nachgewiesen hat, kommen bei Neugeborenen garnicht so selten an den Umschlagsstellen epithelialer Flächen durch Abschnürung entstandene Epithelperlen vor. Es liegt daher nahe, die subcutanen Atherome, wie das von Heschl geschehen und von Franke eingehend begründet wurde, auf embryonale Abschnürung und Weiterentwicklung versprengter Theile der Epidermisanlage im subcutanen Gewebe zurückzuführen. Der Unterschied vom Dermoid würde wesentlich darin liegen, dass die Anlage des Atheroms durch Abschnürung des den künftigen Haarfollikel bildenden Epidermiszapfens erklärt wird, während beim Dermoid Abschnürung eines Theiles der ganzen Hautanlage anzunehmen ist.

So lange dem Wachsthum des Atheroms nicht einseitige stärkere Widerstände entgegenstehen, ist die Form rund; dagegen nehmen namentlich die grösseren Atherome, welche zwischen Haut und Knochen liegen, eine mehr platte Form an. Das Wachsthum beruht auf der Epithelproduction an der Innenfläche des Balges, es ist ein langsames, aber stetiges; schliesslich kann auf diese Weise ein bedeutendes Volumen erreicht werden. Für die Nachbarschaft der Atherome kommt meist nur der mässige Druck der Geschwulst in Betracht, doch können sich bei Entzündung des Balges festere Verwachsungen mit der Nachbarschaft (Periost, Haut) entwickeln. Auf der Haut über dem Atherom finden sich nicht selten Gefässektasien. Der Sitz des Atheroms ist das subcutane Gewebe, am häufigsten der behaarten Kopfhaut, zunächst der Gesichtshaut.

Eine rasche Entwicklung des Atheroms findet mitunter im Anschluss an Verletzungen und an entzündliche Processe statt; zuweilen sah man Atherome nach abgelaufenen Erysipelen entstehen, nicht selten gehen allgemeine Erkrankungen des Haarbodens voraus. Ein begünstigender Einfluss der Schwangerschaft auf die Atherombildung ist beobachtet worden. Das Atherom ist an sich eine durchaus gutartige Geschwulst, doch sah man wiederholt in Atheromen Epithelkrebs entstehen.

Das *Molluscum sebaceum* ist eine warzenähnliche Hautgeschwulst, welche durch Ausdehnung der Talgdrüsen und Vorwölbung derselben an die Hautoberfläche entsteht.

b) Die Schleimcysten entstehen durch Retention von Secreten in den Schleimhautdrüsen (einfach schlauchförmigen oder zusammengesetzten Drüsen). Ihre Veranlassung liegt namentlich in den chronischen Katarrhen, welche zur Obliteration der Drüsenausführungsgänge führten. Häufig treten diese Cysten multipel auf, die Schleimcysten verschmelzen miteinander, es bilden sich so Geschwülste, welche polypenartig auf die freie Oberfläche vorragen (Blasenpolypen). Diese Polypen (die am häufigsten im Cervicalkanal des Uterus vorkommen) erreichen meist keine beträchtliche Grösse, da die Cystenwände leicht platzen, während die Drüsenpolypen der Schleimhäute, welche ja auch sehr häufig umfängliche Schleimcysten enthalten, oft bedeutendes Volumen zeigen. Der Balg der Schleimcysten ist meist zart, ihr Epithel nach dem Standorte Cylinder-, Platten-, Flimmerepithel. Der Inhalt ist schleimig oder wässrig. Die Schleimcysten kommen vor im Uterus, an der Schleimhaut der Lippen, der Wange, im Antrum Highmori [vielleicht beruht der sogenannte Hydrops dieser Knochenhöhle auf der Erfüllung durch eine grosse von einer Schleimdrüse entwickelten Cyste (Virchow)], im Kehlkopf, Oesophagus, in der Darmwand u. s. w.

c) Die dritte der von Virchow aufgestellten Gruppen umfasst die Retentionscysten, welche von den Ausführungsgängen oder den Acinis grösserer Drüsen ausgehen. So entsteht ein Theil der als Ranula bekannten Geschwülste am Boden der Mundhöhle durch Cystenbildung von den Ausführungsgängen und Acinis der Speicheldrüsen.

Nicht selten finden sich Cysten in der Mamma (sogenannte Involutionscysten), in der Leber (Gallengangcysten), in der Niere (meist wohl von Malpighi'schen Körperchen, seltener von abgeschnürten Harnkanälchen ausgehend), in den Bartholini'schen Drüsen der Labien u. s. w. Der Inhalt solcher Cysten wird begreiflicher Weise ein sehr verschiedenartiger sein müssen, je nach der Natur des gestauten Secretes. Nicht selten treten in demselben weitere Veränderungen ein, namentlich auch Concrementbildungen. Auf manche dieser Bildungen werden wir im speciellen Theil zurückkommen müssen.

[Hierher gehören auch jene von Siedamgrotzky zuerst genauer untersuchten, als Honigbeutel bezeichneten, meist sehr umfangreichen Cysten, welche bei ***Hunden*** an der Unterseite des Halses in der Kehlgegend sitzen und als Retentionscysten der Sublingualis aufzufassen sind. J.]

Zu den Cysten, welche aus präformirten Hohlräumen resp. Kanälen entstehen, muss man consequenter Weise auch die Cysten rechnen, welche aus Venen und Lymphgefässen hervorgehen. Die ersteren beruhen auf varicöser Ausbuchtung von Venen mit schliesslicher Abschnürung; in ähnlicher Weise können aus Lymphgefässen Cysten entstehen. Auch die Bildung accessorischer Schleimbeutel (cystisches Hygrom), die sich an Stellen entwickeln, welche häufigem Druck ausgesetzt sind, kann man in dieser Weise auffassen. Ihre Entstehung ist leicht verständlich, sobald man das Bindegewebe als eine Art Lymphsack auffasst; dadurch, dass an einer Stelle die feinsten Lymphspalten des Bindegewebes zu einer gemeinschaftlichen Höhle confluiren, durch Schwund oder Zerreissung von Bindegewebsbündeln, erklärt sich die Entstehung dieser accessorischen Schleimbeutel; dabei ist eine lockere Structur des Bindegewebes vorausgesetzt, welche die Möglichkeit einer Verschiebung zulässt. An der Innenwand dieser Cysten lässt sich oft ein Endothel nachweisen.

Eine besondere Stellung nehmen die Cysten ein, welche aus Kanälen entstehen, welche normaler Weise nicht persistiren, da sie entweder in der Entwicklung gewisser Organe aufgehen oder sich in solide Stränge umwandeln. Cysten, die aus solchen Kanälen hervorgehen, finden sich namentlich an den Genitalien. Hierher gehören die Cysten im Parovarium, am Samen-

strang, Hoden (Morgagni'sche Hydatide), Urachus, im Ligamentum suspensorium der Leber, auch die serösen Cysten (sogenannte Cystenhygrome) am Halse, welche den fötalen Kiemenspalten entsprechen, sind zu diesen Bildungen zu rechnen.

Für einen Theil der angeborenen Cystenhygrome ist übrigens die Entstehung noch nicht sicher erklärt. Rokitansky glaubte, dass solche Cysten im areolären Bindegewebe durch fötalen Hydrops entstehen können. Die Annahme Lücke's, dass diese Hygrome als angeborene Lymphangiektasien zu betrachten seien, entbehrt noch der Begründung.

[An dieser Stelle finden zweckmässig jene bei *Pferden* nicht selten vorkommenden, meist am Grunde der Ohrmuschel sitzenden cystenartigen Geschwülste Erwähnung, welche als Ohrfisteln oder, weil sie meist Zähne enthalten, als Zahnbalgcysten bezeichnet werden. Wenn dieselben auch streng genommen nicht zu den eigentlichen Cysten zu zählen sind, da ihnen das Hauptkriterium der letzteren, der allseitig geschlossene Balg, fehlt, so schliessen sie sich durch ihre Genese doch unmittelbar den obenerwähnten Cystenhygromen an. Sie bilden an der bezeichneten Stelle haselnuss- bis hühnereigrosse Geschwülste, deren Inneres fast ausnahmslos durch eine kleine fistulöse Oeffnung, meist am Grunde, oder am inneren oder äusseren Rande, seltner an der inneren Fläche der Ohrmuschel, mit der Körperoberfläche communicirt. Diese Oeffnung, aus welcher sich fortgesetzt eine als „serös oder zähe und klar (Guerapin)", als „klar, wässrig und geruchlos (Tyvaert, Deneubourg)" oder als „fadenziehend, leimähnlich (Gérard)" beschriebene Flüssigkeit entleert, führt in der Tiefe zu einem cystenähnlichen, ebenso wie die Oeffnung und der sich nach Innen fortsetzende Kanal mit Schleimhaut ausgekleideten Hohlraum, an dessen Grunde der Schuppe des Schläfenbeines mehr oder weniger fest aufsitzend in der Regel nur ein, zeitweilig aber auch 2—4 (Röll, Gurlt, Bay, Degive) ziemlich normal entwickelte, nur selten rudimentäre Backenzähne gefunden werden. Diese Zahnanlage fehlt selten. In einem von Albrecht beschriebenen Falle war die Ohrfistel sogar auf beiden Seiten vorhanden; Marcops beobachtete die Vererbung dieser Anomalie von einer damit behafteten Stute auf ihr Fohlen.

Dass es sich bei den Zahnbalgcysten nicht, wie Virchow (Geschwülste II, S. 61) annimmt, um sogen. verirrte, dislocirte Zähne handelt, beweist einmal die anatomische Constanz der Localität, sowie die von mehreren Beobachtern (Guerapin, Krabbe, Godfrie) bestimmt constatirte Vollständigkeit des Backenzahngebisses.

Diese Ohrfisteln oder Zahnbalgcysten sind vielmehr nur als Bildungsanomalien zu betrachten, die in ihrer Genese den Halskiemenfisteln des Menschen gleichwerthig sind, wie dies zuerst Leonhardt richtig erkannt und Heusinger später bestätigt hat. Letztere entwickeln sich bekanntlich aus persistirenden, kanalartigen Residuen der fötalen Kiemenspalten. Die Zahnbalgcysten sind ihrer Lage und ihrem Verhalten nach ganz zweifellos als Residuen der ersten, cystenartig erweiterten, nach innen blind endigenden Kiemenspalte zu betrachten, deren Schleimhautauskleidung als eine Fortsetzung der Maulschleimhaut und daher für fähig anzusehen ist, unter Umständen Zähne zu erzeugen. Schon aus diesem Grunde erscheint die von Storch angenommene Betheiligung von Visceralbögen, wahrscheinlich des dritten (so dass die eigenthümliche Neubildung bei Vorhandensein von Zähnen aus der zweiten Kiemenspalte hervorginge) zur Entstehung von Zahnbalgcysten entwicklungsgeschichtlich nicht nothwendig — Dergleichen Zahnbalgcysten sind übrigens keine seltenen Vorkommnisse, da Krabbe, Buachanti und Generali bis zum Jahre 1873 75 solcher Fälle zusammenstellten, die sich seitdem um circa 14 weitere vermehrt haben. — Ueber die sogen. unteren Halskiemenfisteln bei Thieren und den möglichen Zusammenhang der unvollständigen inneren mit den echten Schlunddivertikeln s. die cit. Arbeiten von Heusinger und Storch. J.]

Erwähnung verdienen noch die sogenannten Erweichungscysten. Durch verschiedene Metamorphosen kann in pathologischen oder physiologischen Geweben eine Verflüssigung (z. B. durch schleimige Erweichung) eintreten; bildet sich nun in der Umgebung solcher Stellen ein Balg, welcher die Flüssigkeit abkapselt, so entsteht eine Cyste. Diese Erweichungscysten finden sich am häufigsten in Geschwülsten, sie betreffen meist nur einen Theil,

selten fast die ganze Geschwulst. Gleichartig ist die Entstehung der Cysten, welche sich im Gehirn aus apoplektischen oder entzündlichen Herden bilden.

Ein verwandter Vorgang findet bei der Encystirung von fremden Körpern, insbesondere von Parasiten statt. So bildet sich in der Regel um Cysticercen, Echinokokken, welche sich in den Organen festgesetzt haben, ein bindegewebiger Balg, nur selten liegen Blasenwürmer frei im Gewebe oder in Höhlen des Körpers.

§ 3. **Teratome und Dermoidcysten.** Als Teratome bezeichnet man angeborene, unzweifelhaft durch Störung der Entwicklung (Missbildung) entstandene Geschwülste. Ein Theil der Teratome hängt mit Doppelmissbildung zusammen, indem der eine Embryo verkümmert und von dem anderen sich weiter entwickelnden Fötus eingeschlossen wird. Wir kommen auf diese Form der Teratome (parasitischen Fötus, Foetus in foetu) bei Besprechung der Missbildungen zurück. In Folge von Störungen der Gewebsentwicklung im Körper eines einzelnen Fötus können eigenthümliche Cystengeschwülste entstehen, die bald verschiedenartige Gewebsarten einschliessen, bald einfacheren Bau zeigen, denen aber gemeinsam ist, dass sie von einer Cystenmembran begrenzt werden, deren Structur der Haut entspricht. Diese Cystengeschwülste fasst man als Dermoide zusammen.

Die Dermoidcysten sind früher stets mit den Atheromen zusammen geworfen worden, erst Leblanc hat dieselben als besondere Bildungen erkannt und namentlich durch Lebert ist ihre Bedeutung dargelegt worden. Die Dermoidcysten sind dadurch charakterisirt, dass ihr Balg mehr oder weniger vollkommen die Structur der Haut wiederholt. An der Innenfläche findet man eine Pflasterepithelschicht, unter welcher eine Rete Malpighi liegt, dem letzteren folgt die der Cutis entsprechende Bindegewebsschicht des Balges. Diese Schicht ist im Gegensatz zur Kapsel des Atheroms gefässreich; ferner ist hervorzuheben, dass diese Cysten, sofern sie über dem Knochen liegen, mit dem Periost meist innig zusammenhängen (aber nicht mit der Haut).

In der Structur der Wand bieten die einzelnen Dermoide unter einander manche Abweichungen. Sehr häufig hat nur ein Theil des Balges hautähnliche Structur, während an anderen Stellen nur Epithelschicht und Bindegewebe vorhanden sind. Ein Papillarkörper ist ebenfalls in wechselnder Ausdehnung vorhanden, zuweilen sehr stark entwickelt, ja bis zur papillomatösen Wucherung in der Innenfläche fortschreitend. Talgdrüsen, Haarbälge und Haare finden sich häufig, seltener Schweissdrüsen. In manchen Dermoiden hat man jedoch noch andere Gebilde gefunden, so hat Hafftер Drüsen nachgewiesen, deren Bau dem der Milchdrüse vollkommen entsprach. Nicht selten findet man Zähne in den Balg eingesetzt. Die Dermoidcysten, in welchen Hirn- und Nervensubstanz gefunden wurde, auch quergestreifte Muskeln, Knorpelstücke und Knochenplatten (sogenannte organopoietische Geschwülste) schliessen sich an die Teratome an. Von E. Neumann wurde ein Dermoid des Ovarium mit Entwicklung typischer Ganglienzellen in der Wand beschrieben, von Baumgarten ein rudimentäres Auge in einer gleichartigen Geschwulst nachgewiesen. Waldeyer hat die Vermuthung ausgesprochen, dass sich diese Dermoidcystome als unvollkommene Producte einer Art von Parthenogenesis aus den Eizellen des Ovarium entwickeln.

Der Inhalt der Dermoidcysten stellt sich meist in Form eines dünnen Breies dar (zuweilen von butter- oder ölartigem Aussehen: sogenannte Oelcysten). Als morphologische Bestandtheile desselben sind zu nennen Epithelien, häufig fettig degenerirt, freie Kerne, Cholestearin, Fettkrystalle, oft mit Haaren gemischt. Die Dermoidcysten sind meist uniloculär, sie treten einzeln oder zu mehreren auf (nicht selten in beiden Ovarien zugleich), auch Combination von Dermoidcysten mit Flimmerepithelcysten und mit Cysto-Adenomen wird beobachtet.

Nach dem Orte des Vorkommens kann man mit Lebert subcutane und tiefliegende Dermoidcysten unterscheiden. Die Unterscheidung hat auch in Rücksicht der Structur eine gewisse Bedeutung, da die subcutanen Cysten in der Regel einfacher gebaut sind; sie enthalten vorwiegend Epithel und Haar. Remak führte zuerst die Entstehung der Dermoidcysten auf fötale Einstülpung der Haut mit nachträglicher Abschnürung zurück. In tiefer liegenden Dermoiden dagegen findet man häufig Zähne, ebenso bezieht sich auf sie das Vorkommen von Knorpel-, Muskel-, Hirngewebe.

Das Wachsthum der Dermoide ist ein langsames, aber stetiges; sie können sehr bedeutende Grössen erreichen (im Ovarium wurden derartige bis 20 Pfund schwere Tumoren gefunden). Da die Epidermisschicht meist weniger mächtig ist als bei den Atheromen, erscheint ihre Wandung ziemlich zart. Bei der ausreichenden Vascularisation der Dermoide kommt diesen keine besondere Neigung zu regressiven Metamorphosen zu (abgesehen natürlich von den losgestossenen Epithelien). Am häufigsten kommt die Dermoidcyste im subcutanen Gewebe (namentlich am Hals) vor, zunächst in den Ovarien, an den Meningen, im Gehirn, der Orbita, Lunge, dem Peritonaeum, seltener in der Magenwand, im Hoden, in der Gallenblase, im Zwerchfell, der Pleura und Lunge.

[Die Dermoidcysten bei *Thieren* weichen von dem oben beschriebenen Verhalten nicht ab. Dagegen verhalten sich dieselben bei Vögeln insofern anders, als sich in ihnen, dem Typus entsprechend, nicht Haare sondern Federn, und hierdurch sog. Federbalggeschwülste bilden. Von Gänseei- bis Faustgrösse und ovaler Form sind dieselben in den bisher beobachteten Fällen fast nur in der Leibeshöhle von Gänsen theils frei, theils durch einen Stiel, resp. eine Bauchfellfalte in Verbindung mit der Lendengegend oder dem Ovarium gefunden worden. Nach Bollinger (Casuistik bei diesem und an den im Lit. Verz. weiter angegebenen Orten) entsprechen dieselben vollständig den mit Haaren gefüllten Dermoidcysten am Ovarium des menschlichen Weibes. Die meist vollständig entwickelten (in der Zahl bis zu 200 vorhandenen) Federn stecken theils in den normalen Federbälgen der Wand, theils liegen sie frei im Innenraum. J.]

Der Name Cholesteatom (Perlgeschwulst, Margaritoma) wird für Cysten (Balggeschwülste) verwendet, deren Inhalt aus Fett, Cholestearin und aus blättrig angeordneten Schichten dünner, zum Theil kernloser Zellplatten besteht. Durch die blättrige Schichtung der letzteren entsteht ein perlmutterartiger Glanz, die Farbe des Inhalts ist bald seidenartig weiss, bald mehr gelblich, die Consistenz desselben ist homogen, dabei von grösserer oder geringerer Weichheit oder es findet sich ein zerklüfteter, auch grützeartiger Inhalt. Virchow hat bereits hervorgehoben, dass durch reichliche Bildung von Cholestearinplatten in fettig degenerirten Exsudaten ein eigenthümlicher Glanz solcher Massen entstehen kann. Diese Befunde sind principiell vom Cholesteatom zu trennen. Der Balg besteht aus einer zarten Bindegewebsmembran, an welcher sich häufig zunächst eine kurzcylindrische Epithelschicht findet, welcher dann nach innen Plattenepithelien folgen, die von kernhaltigen dickeren Formen allmählich zu den erwähnten zarten Platten übergehen. Einen Theil dieser Cysten kann man wohl einfach als Atherome mit besonders trockenem Inhalt ansehen (Billroth), andere gehören wahrscheinlich zu den Dermoiden. Mehrfach wurde auch der Befund feiner Härchen im Cholesteatom erwähnt (Buzzi). Die diffus vorkommenden Formen, welche in das Nachbargewebe eindringen, fasste Waldeyer als Epithelkrebs mit verödetem Stroma auf. Buzzi erklärt das Cholesteatom, wo es ausser Zusammenhang mit physiologischen Epithelien vorkommt, als heterotope Geschwulst epithelialer Abstammung (von versprengten Epithelkeimen ausgehend), während von Virchow ein derartiges Vorkommen des Cholesteatoms als Beweis für die metaplastische Bildung epithelialer Zellen aus dem Bindegewebe ver-

werthet wird. Es ergibt sich aus dem Vorstehenden, dass mit der Bezeichnung Cholesteatom wahrscheinlich Balggeschwülste verschiedenartiger Genese (Retentionscysten, durch fötale Abschnürung entstandene, vielleicht aus von Lymphgefässendothelien ausgehenden Cysten) zusammengefasst werden, gemeinsam ist denselben die eigenthümliche Metamorphose der im Balg sich anhäufenden Zellen (Epithelzellen oder Endothelzellen) in kernlose, eigenthümlich geschichtete Platten. Das Cholesteatom kommt vor im subcutanen Gewebe, im Gehirn, an den Hirnhäuten, im Knochen (Schädel), im Uterus, Ovarium, Hoden, zuweilen combinirt mit anderen Neubildungen.

Die Flimmerepithelcysten stehen in genetischer Beziehung den Dermoiden parallel, auch sie beruhen jedenfalls auf fötalen Abschnürungsvorgängen. Sie wurden in der Leber, in Ovarien, im Hoden, im Gehirn, im äusseren Ohr beobachtet.

[Die bei *Pferden* in den Plexus, den Seitenventrikeln sich entwickelnden, meist mit reichlichen Cholestearinausscheidungen durchsetzten sarkomatösen, myxomatösen, fibrösen oder angiomatösen Geschwulstbildungen (conf. Kitt, Münchn. Jahresbr. 1885/86, S. 66) werden ebenfalls als Cholesteatome bezeichnet, dürfen aber ihrer Genese nach, wie aus ihrem histologischen Aufbau hervorgeht, nicht zu den oben beschriebenen Cholesteatomen gerechnet werden. Ebensowenig ist die generelle Bezeichnung Psammom für derartige Geschwülste zutreffend. J.]

§ 4. **Cysten neuer Bildung** (Proliferationscystome). Während bei den besprochenen durch abnorme Abschnürungsprocesse in der Entwicklungszeit entstandenen Cysten das Wachsthum der Geschwulst hauptsächlich durch Vermehrung ihres Inhalts in Folge von Secretanhäufung und durch Ansammlung desquamirter Zellen erfolgt, gehören die Proliferationscystome zu den wahren Geschwülsten; hier werden die Cysten durch progressive Gewebswucherung angelegt und vermehrt, die Ausdehnung der Cystenräume, die auch hier durch Anhäufung und meist colloide oder schleimige Entartung der von der Innenfläche der Cyste desquamirten Zellen bewirkt wird, ist lediglich ein secundärer Vorgang, die wesentliche Bedingung der Fortentwicklung liegt in der Proliferationsenergie der Gewebe der Cystenwand. Die hierher zu rechnenden Cystengeschwülste gehören zu den Adenomen, deren allgemeiner Charakter bereits oben besprochen wurde.



Fig. 77. 1:250. Gefriermikrotompräp. (Bismarckbr.) Aus der Wand eines Cystoma glandulare ovarii.

Unter diesen Cysten neuer Bildung sind von grösster praktischer Bedeutung die proliferirenden Cystengeschwülste, welche am häufigsten im Ovarium ihren Sitz haben, seltener in den Nieren, der Brustdrüse, den Hoden. Man unterscheidet nach der Eintheilung Waldeyer's die glandulären und papillären Cystome, von denen die ersteren häufiger sind. Bei den glandulären Cystomen findet eine progressive Neubildung von Drüsenräumen in der Wand der Cyste statt, welche meist sich in Cysten mit schleimigem oder schleimigserösem (paralbuminhaltigem Inhalt) umwandeln, in deren Wand dann wieder neue Cysten entstehen können. Die multilocu-

lären Cysten können durch Rarefaction der Wandung untereinander confluiren. Es gibt alle Uebergänge zwischen diesen cystischen Geschwülsten und soliden Adenomen. Bei den papillären Cystomen tritt die secundäre Cystenbildung zurück, es wuchern an der Innenfläche papillomatöse Massen, welche mit

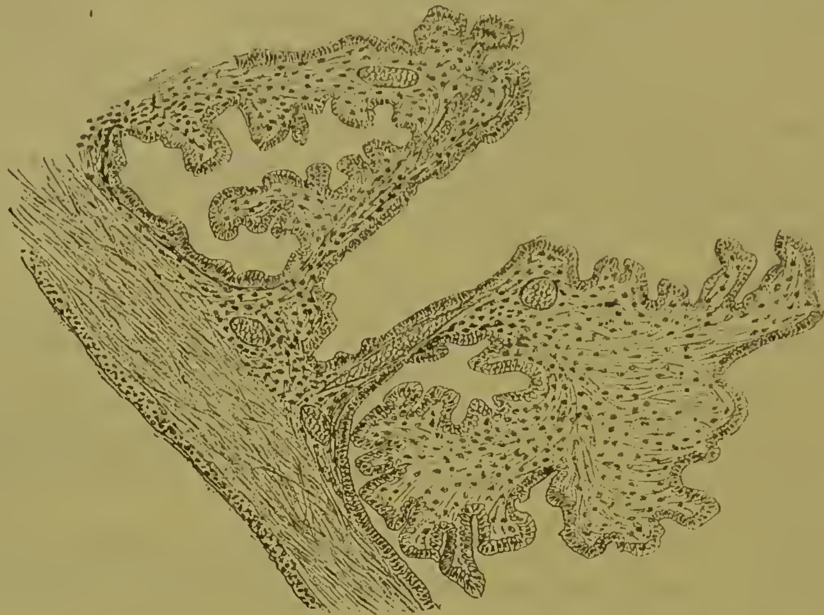


Fig. 78. 1:250. Carmin-Alkoholpräp. Durchschnitt der Wand eines Cystoma papillare ovari.

Cylinderepithel, nicht selten mit Flimmerepithel bekleidet sind. (Wir kommen im speciellen Theil bei Besprechung der Krankheiten der Ovarien auf diese Cysten zurück.)

C. Die Infectionsgeschwülste.

(*Granulationsgeschwülste, Leukocytome.*)

Einleitende Bemerkungen über die Stellung der Infectionsgeschwülste. Die als Granulationsgeschwülste zusammengefassten Neubildungen stehen nach ihrem histologischen Verhalten und auch genetisch der entzündlichen Neubildung sehr nahe. Die Trennung der hierhergehörigen pathologischen Veränderungen von der Entzündung stammt aus einer Zeit, wo ihre Ursache noch unbekannt war und der Anschein der spontanen Entstehung dieser Neubildungen die Analogie mit den wahren Geschwülsten nahe legte. Zweitens ist in dieser Richtung hervorzuheben, dass die Granulationsgeschwülste im Vergleich mit den meisten Entzündungsproducten dauerhafter sind, dass sie nicht leicht einer spontanen Rückbildung fähig sind, vielmehr die Neigung besitzen örtlich umsichzugreifen und auch nach Art der malignen Neoplasmen metastatische Neubildungen hervorzurufen; ferner lässt auch das Auftreten bestimmter Metamorphosen, namentlich der Verkäsung, Aehnlichkeit mit der Disposition zur regressiven Metamorphose im Gewebe zellreicher Tumoren erkennen, namentlich ist die Verknüpfung solcher Rückbildung mit fortschreitender Entwicklung der Neubildung in den jüngeren Theilen vielfach an Infectionsgeschwülsten wie beim Carcinom und Sarkom zu beobachten.

Die abgesonderte Stellung, die wir gegenwärtig den Infectionsgeschwülsten zuweisen müssen, stützt sich wesentlich auf ihre Aetiologie. Für die wich-

tigsten der hierhergehörigen Neubildungen ist die wesentliche Ursache in Mikroorganismen von specifischer Wirksamkeit erkannt, für andere ist zwar der directe Beweis für ihre causale Abhängigkeit von dem Eindringen und der Vermehrung specifischer Parasiten noch nicht vollständig geführt, doch besteht auch für sie die höchste Wahrscheinlichkeit eines gleichartigen Ursprunges. Wir rechnen zu den Infectionsgeschwülsten den Tuberkel (mit Einschluss des Lupus), die syphilitische Neubildung (Syphilom, Gumma), die Rotzgeschwulst, die durch Actinomycesinfection hervorgerufene Granulationswucherung (Actinomykom), das Rhinosklerom und wahrscheinlich schliessen sich hier noch weitere Hauterkrankungen an (*Mycosis fungoides*, Granulom). Auf die für den Abdominaltyphus charakteristischen anatomischen Veränderungen an den Lymphfollikeln des Darmes, den Lymphdrüsen und der Milz, welche als hyperplastische Neubildung mit Neigung zur Nekrose verlaufen (typhöse Lymphome), soll in diesem Abschnitt nicht näher eingegangen werden, obwohl anzuerkennen ist, dass diese Neubildungen den Infectionsgeschwülsten nahestehen; in Rücksicht auf ihre scharfe Localisation in bestimmten Organen werden sie im speciellen Theile dieses Buches näher besprochen.

Durch den Nachweis parasitärer Mikroorganismen, die sich im lebenden Körper reproduciren, als Ursache der Infectionsgeschwülste ist die Uebereinstimmung mit der Aetiologie der infectiösen Entzündungen unzweifelhaft geworden. Die Beziehung wird noch inniger dadurch, dass dieselben Infectionsträger nicht allein Neubildung, sondern unter Umständen auch exsudative Entzündung hervorrufen können. Für die wichtigste und verbreitetste Infectionsgeschwulst, den Tuberkel ist diese innige Verbindung mit verschiedenen Formen exsudativer Entzündung durch die neueren Erfahrungen unzweifelhaft nachgewiesen und ähnliche Verhältnisse liegen auch bei der Syphilis, dem Rotz, der Actinomykose vor. Andrerseits muss die häufige Verknüpfung von exsudativer Entzündung mit einer vom Bindegewebe ausgehenden Neubildung um so mehr zu der Ueberzeugung führen, dass die „Infectionsgeschwülste" ihrem Wesen nach als „productive Entzündungen" aufzufassen sind, wenn nachgewiesen werden kann, dass die histologischen Elemente in beiden Fällen gleichartige sind. Diese Uebereinstimmung ist aber sicher vorhanden; die specifischen Elemente der Granulationsgeschwülste sind die Mikroorganismen; die aus der Reaction der Gewebe gegen die fremdartigen Eindringlinge hervorgegangene Gewebsneubildung hat an sich nichts Specifisches. Wir finden hier wieder wie bei der Entzündung aus den Gefässen ausgewanderte Leukocyten, Plasmazellen und die Zellformen (Fibroblasten), welche den verschiedenen Stufen der Bindegewebsneubildung entsprechen (vergl. S..113 d. B.), deren Ursprung aus farblosen Blutkörpern oder aus fixen Zellen des Bindegewebes auch hier Gegenstand der Discussion ist. Die Eigenthümlichkeiten der Granulationsgeschwülste ergeben sich daraus, dass durch die Einwirkung der Mikroorganismen der normale Abschluss der regenerativen Bindegewebsneubildung durch Uebergang in festes Narbengewebe gestört wird. Damit hängt auch das Auftreten eigenthümlicher Zellformen zusammen, welche als das Ergebniss gestörter progressiver Entwicklung gedeutet werden (Riesenzellen des Tuberkels). Die Gefässneubildung ist meist eine ungenügende oder eine völlig gehemmte, die jungen zelligen Elemente verfallen bereits in früheren Entwicklungsstufen einer theilweisen oder völligen Nekrose (Verkäsung) oder auch der fettigen Degeneration. Während ein Theil der Neubildung durch die erwähnten Metamorphosen zurückgebildet wird oder als ein Caput mortuum liegen bleibt, kann an anderen Stellen die regenerative Neubildung über den schädigenden Einfluss der Mikroorganismen siegen (Abkapselung durch Neu-

bildung von festem Bindegewebe), andrerseits ist zu berücksichtigen, dass die Vermehrung und Fortführung der Infectionskeime häufig zur Entwicklung neuer Erkrankungsherde Anlass gibt.

Den hervorgehobenen Analogien mit dem Verhalten maligner Geschwülste stehen demnach sehr bedeutende innere Unterschiede gegenüber. Bei den letzteren ist, wie oben bei Besprechung des Carcinoms hervorgehoben wurde, die Ursache der Verbreitung im Körper die Transplantation der Zelle, eine Infection im weiteren Sinne ist nicht nachgewiesen. Bei den Infectionsgeschwülsten ist nicht nur bei der Uebertragung von dem einen Individuum auf das andere, sondern auch bei der Verbreitung im inficirten Organismus das Wesentliche die Verschleppung des Parasiten, seine Vermehrung regt im Gewebe verschiedener Organe die gleichartige Wucherung an; dabei ist freilich nicht ausgeschlossen, dass die Parasiten von Zellen aufgenommen und in ihnen transportirt werden können. Die Eigenthümlichkeiten der Infectionsgeschwülste sind zum Theil aus der relativ langsamen Vermehrung der betreffenden Parasiten im Gewebe zu erklären, damit hängt es zusammen, dass die Einwirkung auf die Gewebe zunächst eine begrenzte ist, dass die durch den deletären Einfluss der Eindringlinge getroffenen Zellen einer langsamen Abtödtung verfallen, welche den Anfang progressiver Veränderungen nicht ausschliesst. Die anfangs langsame Vermehrung der Parasiten kann aber bei fortgesetzter Fortentwicklung derselben in schubweise Verbreitung und selbst in acute Generalisation übergehen. Daraus erklärt sich die Erfahrung, dass Infectionsgeschwülste einerseits in Form langsam sich ausbreitender chronischer productiver Entzündungen mit Neigung zum Zerfall, andrerseits aber auch mit acuter Entwicklung disseminirter Erkrankungsherde verlaufen können.

DREIZEHNTES CAPITEL.

Der Tuberkel und die Tuberkulose.

Literatur. (In Bezug auf die hier nur in einzelnen Hauptwerken berüchsichtigte ältere Literatur vergleiche man namentlich das citirte Werk von Waldenburg; aus der neueren Literatur sind hier wesentlich pathologisch-anatomische und experimentell-pathologische Arbeiten berücksichtigt.)

Bayle, Recherches sur la phthise pulmonaire. Paris 1810. — Laennec, Traité de l'auscultation méd. Paris 1826. — Lebert, Traité des maladies scroful. et tuberculeuses. Paris 1849. — Reinhardt, Charitéann. 1850, 2. S. 362. — Virchow, Würzb. Verhdl. 1850. I. S. 80; II. S. 24; D. Klinik. 1852. 25; Arch. XXXIV. S. 11; Geschwülste. II. S. 620; 20 Vorl., Cellularpathologie. — Rindfleisch, Virch. Arch. XXIV. S. 571. — Colberg, Obs. de penit. pulm. struct. 1863; Arch. f. klin. Med. II. S. 453. — Villemin, Du tubercule, au point de vue de son siége, de son évolution et de sa nature. Paris 1862; Etudes sur la tuberculose. Paris 1868. — Langhans, Virch. Arch. XLII. S. 382. — Cohnheim u. Fränkel, Virch. Arch. XLIV. S. 49; XLV. S. 116. — Klebs, Virch. Arch. XLIV. S. 242; Arch. f. exp. Path. I. S. 163. — W. Fox, Brit. med. Journ. 1868. — Sanderson, Recent researches on artif. tub. Edinb. 1869. — Waldenburg, Tuberkulose, Lungenschwindsucht u. Scrophulose. Berlin 1869. — Gerlach, Jahrb. d. Thierarzneischule in Hannover. 1869; Virch. Arch. LI. S. 290. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. XI. S. 497; XII. S. 1. — Schüppel, Untersuch. üb. Lymphdrüsentuberkulose. Tübingen 1871. — Köster, Virch. Arch. XLVIII. S. 95. — Friedländer, Ueber locale Tuberkulose. Volkm. Vortr. Nr. 64; Virch. Arch. 1872. S. 673. — Schüppel, Virch. Arch. LVI. S. 35. — Bollinger, Arch. f. experim. Pathol. I. S. 356; Tagebl. d. Naturf.-Vers. in Baden-Baden 1878. — Ziegler, Ueber d. Herkunft d. Tuberkelelemente. Würzburg 1875. — Baumgarten, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. Nr. 45. — M. Wolff, Virch. Arch. LXVII. S. 234. — G. Weiss, Virch. Arch. LXVIII. S. 59. — Baumgarten, Centralbl. für die med. Wissensch. 1878. S. 227. — Rindfleisch, v. Ziemssen's Handb. V. Bd. — Tappeiner, Virch. Arch. LXXIII. S. 393. — Hüter, Deutsche Zeitschr. f. Chir. XI. S. 317. — J. Orth, Virch. Arch. LXXVI. S. 217. — Mücke, Virch. Arch. LXXVI. S. 242. — Weigert, Virch. Arch. LXXVII. S. 269. — Cohnheim u. Salomonsen, Sitz.

d. Schles. Ges. f. vaterl. Cult. 1877. — Salomonsen, Nord. med. Arkiv. XI. 1879. — Cohnheim, Die Tuberkulose v. Standp. d. Infectionslehre. Leipzig 1879. — Baumgarten, Berl. klin. Wochenschr. 1880. Nr. 49. — Schüller, Exp. u. histol. Untersuch. über Entst. u. Ursachen d. scroph. u. tub. Gelenke. Stuttgart 1880. — Schottelius, Virch. Arch. LXXIII. S. 230. — Bertheau, D. Arch. f. klin. Med. XXVI. S. 523. — J. Arnold, Virch. Arch. LXXXII. S. 377; LXXXIII. S. 289; LXXXVII. S. 1. — Tappeiner, Virch. Arch. LXXXII. S. 355. — Baumgarten, Virch. Arch. LXXXII. S. 347. — Rindfleisch, Virch. Arch. LXXXV. S. 71. — Aufrecht, Pathol. Mittheil. 1881; Centralbl. 1882. Nr. 17. — Siedamgrotzky, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Thierheilk. VIII. 3. — Johne, Artikel „Perlsucht" in Eulenberg's Handb. der öffentl. Gesundheitslehre. II. — R. Koch, Die Aetiologie der Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 15. — Heiberg, Die Tuberkulose in ihrer anat. Ausbr. 1882. — Baumgarten, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1882. Nr. 15; Vortr. auf d. Vers. int. Kliniker. Wiesbaden 1882. — Ehrlich, D. med. Wochenschr. 1882. Mai. — R. Koch, D. med. Wochenschr. 1883. 10; Mittheil. aus dem Kais. Gesundheitsamt II. 1884. — Lichtheim, Fortschr. d. Med. I. 1883. — Celli u. Guarneri, Arch. per l. scienc. med. VII. — Schuchardt u. Krause (fungöse u. scroph. Entz.), Fortschr. d. Med. I. 1883. — Weichselbaum (Bacillen im Blut bei Miliartuberkulose), D. med. Wochenschr. 1884; Wien. med. Jahrb. 1883. — Veraguth (Exp. Infection), Arch. f. exp. Path. 1883. — Johne, Geschichte der Tuberkulose. Leipzig 1883; (congenitale Tuberkulose beim Rinde), Fortschr. d. Med. 1885. III. Nr. 7. — Weigert, D. med. Wochenschr. 1883. 24. 31. 32; ibid. 1885. 35; Virch. Arch. CIV. S. 51. — Pütz, Die Beziehung d. Tuberkulose des Menschen zur Tuberkulose d. Thiere. Stuttgart 1883. — Doutrelepont (Lupus), Monatsschr. f. prakt. Dermat. II. 6. — Demme, Ber. üb. das Jenner'sche Kinderhospital in Bern. 1883 u. 1885. — J. Michael (kindl. Tuberkulose), Jahrb. f. Kinderheilk. XXII. S. 30. — Herterich (Fütterungstuberkulose b. Menschen), Münchn. ärztl. Intelligenzbl. 1883. 26. — H. Fischer (Fütterungstuberkulose), Arch. f. exp. Path. XX. — Landouzy et Martin (Hereditât), Rev. de méd. 1883. Dec. — Kanzler (tub. Hautgeschwüre), Berl. klin. Wochenschr. 1884. 2. — Mangold, Zur Aetiologie des Lupus, Greifswald 1884. — Sachs (Statistik des Lupus), Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syph. XIII. — Merbach, Ueber die Geschichte der Lehre der Contagiosität der Tuberkul. Jahresber. d Ges. f. Natur- u. Heilk. Dresden. — Sirena e Pernice (Uebertragung durch Sputa), Arch. per le Sc. med. IX. 5. — Wahl (Erblichkeit), D. med. Wochenschr. 1885. 1. — Karg (Leichentuberkel), Centralbl. f. Chir. 1885. 32. — Riehl, ibid. 36. — Baumgarten, Ueb. Tuberkel u. Tuberkul. Berlin 1885. — C. Jani (Bacillen im ges. Genitalapparat), Virch. Arch. CIII. S. 522. — Lehmann (tub. Infection bei der Beschneidung), D. med. Wochenschr. 1886. 9. — Steinthal u. v. Lesser (Impftuberkulose), D. med. Wochenschr. 1888. 10. 24. — Langerhans (Erblichkeit), Virch. Arch. XCVII. — Hanau (Venentuberkulose und acute Miliartuberkulose), Virch. Arch. CVIII. S. 221. — Nasse, Virch. Arch. CX. — Landouzy (Häufigkeit im frühen Lebensalter), Rév. de méd. 1887. p. 383. — Aufrecht, Die Lungenschwindsucht. Path. Mitth. 4. H. 1887. — Orth (Aetiologisches u. Anatomisches über Lungenschwindsucht. Berlin 1887. — Rühle, Heredität der Tuberkulose. VI. Congr. f. inn. Med. 1887. — Cornet (Verbreitung der Bacillen in von Tuberkulösen bewohnten Räumen), Zeitschrift f. Hygiene. V. — Verneuil (Lannelongue), Etudes sur la tuberculeuse. 1887. — Malvoz et Brouvier (Tuberkulose beim Kalbsfötus), Annal. de l'Inst. Pasteur. 1889. p. 153. — Bollinger (Entstehung und Heilbarkeit der Tuberkulose), Münchn. med. Wochenschrift. 1888. 29. — Kurlow, D. Arch. f. klin. Med. XXIV. 5. 6. — Sanchez-Toledo (Experimente über tuberkulöse Placentarinfection), Arch. de méd. experiment. 1889. 4.

§ 1. **Begriffsbestimmung und Histogenese des Tuberkels.** Die Bezeichnung Tuberkel (Knötchen) wurde auf pathologischem Gebiet ursprünglich für verschiedenartige Gebilde, welche in Knötchenform auftreten, gebraucht. Später bezeichnete man vorwiegend in den Lungen gefundene Knoten und Knötchen mit diesem Namen, wobei eine scharfe Scheidung zwischen Neubildungen und umschriebenen entzündlichen Processen nicht stattfand. Da man beobachtete, dass die Knötchen in der Regel der Verkäsung anheimfallen, dass dann durch Confluenz grössere Herde entstehen, verallgemeinerte man diese Erfahrung und setzte voraus, dass alle käsigen Producte in dieser Weise entständen, hieraus entsprang eine eigenthümliche Begriffsverwirrung; die ursprünglich morphologisch gefassten Bezeichnungen „Tuberkel" und „tuberkulös" wurden ohne Rücksicht auf ihren Ursprung für alle möglichen käsigen Substanzen verwendet. Diese Lehre musste um so einflussreicher sein, da sie sich an den Namen Laennec's knüpfte, dem wir für die klinische Erkenntniss der Lungenkrankheiten so bedeutende Fortschritte verdanken. Es ist das Verdienst Virchow's, in diese Verhältnisse Klarheit gebracht zu haben. Indem

Virchow von der Erfahrung ausging, dass die käsige Metamorphose nicht an eine pathologische Gewebsart gebunden ist (Verkäsung von Eiter, Gumma, Krebsgewebe, typhös infiltrirter Lymphfollikel), drang er darauf, dass man die Producte dieser rückgängigen Metamorphose nicht identificire mit der Neubildung, für welche bei ihrem Auftreten in Form von Knötchen am passendsten der Name des Tuberkels beizubehalten sei.

Der Tuberkel stellt sich als ein umschriebenes Knötchen dar, welches entweder nur mikroskopisch sichtbar, oder schon für die grobe Betrachtung kenntlich ist. Genau genommen muss man sagen, dass jedes makroskopisch sichtbare Knötchen durch Confluenz mikroskopischer Herde entstanden ist, da die feinere Untersuchung die Zusammensetzung aus mehreren Knötchen auch für den kleinsten mit blossem Auge sichtbaren Miliartuberkel nachweist. Durch Confluenz können dann grössere (bis haselnussgrosse) Knoten entstehen. Anderseits können die mikroskopischen Knötchen in dichter continuirlicher Lage vorkommen oder in entzündlichen Producten derartig eingelagert, dass sie nicht als Knötchen erscheinen; solchen Befunden entspricht die sogenannte tuberkulöse Infiltration.



Fig. 79. Durchschnitt eines kleinen Miliartuberkels der Lunge (subchronische Form), derselbe besteht aus vier mikroskopischen (follikelartigen) Tuberkeln, von denen zwei Riesenzellen einschliessen, einer im Centrum verkäst ist. Sämmtliche Herde zeigen ein starkentwickeltes Reticulum. In der Peripherie reichliche Leukocyten. Am Rand das im Tuberkulösen aufhörende injicirte Gefässnetz. (Nach einer Zeichnung von A. Thierfelder.) Vergr. 1:300.

Das mikroskopische Verhalten des Tuberkels glaubte man früher in dem Satze ausdrücken zu können, dass der Tuberkel aus einer dichten Zusammenhäufung neugebildeter Kerne und Zellen bestehe; für charakteristisch galt dabei die Gefässlosigkeit dieser Neubildung. Später fand man als häufiges Element des Tuberkels sogenannte Riesenzellen, grosse protoplasmatische Ballen mit 20—100 Kernen. Besonders durch die Untersuchungen von E. Wagner und von Schüppel wurde nachgewiesen, dass die Structur des Tuberkels keineswegs so einfach ist. In einem frühen Entwicklungsstadium besteht der Tuberkel aus einer dichten Anhäufung epithelartiger Zellen mit grossen ovalen Kernen und glänzenden Kernkörperchen. Zwischen diesen Zellen lässt sich in manchen Fällen (namentlich in Chrom-

säurepräparaten) eine feinfasrige Grundsubstanz nachweisen (Reticulum), zuweilen finden sich an den Knotenpunkten des Fasernetzes Kerne eingelagert. Die Riesenzellen, welche in den centralen Theilen des Tuberkels zwischen den epithelähnlichen Zellen liegen, kommen einzeln oder in der Mehrzahl vor, sie sind meist von rundlicher Form und enthalten zahlreiche ovale Kerne, die in der Regel in der Peripherie der Zelle kranzartig abgelagert sind, zuweilen aber auch in den Zellpolen. In den peripheren Theilen des Knötchens finden sich oft reichliche Rundzellen (Leukocyten), in manchen Tuberkeln durchsetzen sie so dicht den ganzen Knoten, dass sie die epithelioiden Zellen verdecken. Im Allgemeinen tritt die Bildung der Riesenzellen und der epithelioiden Zellen um so deutlicher hervor, je langsamer der Tuberkel zur Entwicklung kam. Auch die Bildung eines Reticulum findet man namentlich in tuberkulösen Erkrankungsherden von chronischer Verlaufsart, hier zeigt dann öfters die Peripherie den Charakter fibrillären Bindegewebes (fibröser Tuberkel). Je rascher die Entwicklung der Tuberkulose erfolgt, desto reichlicher ist das Auftreten von Rundzellen.

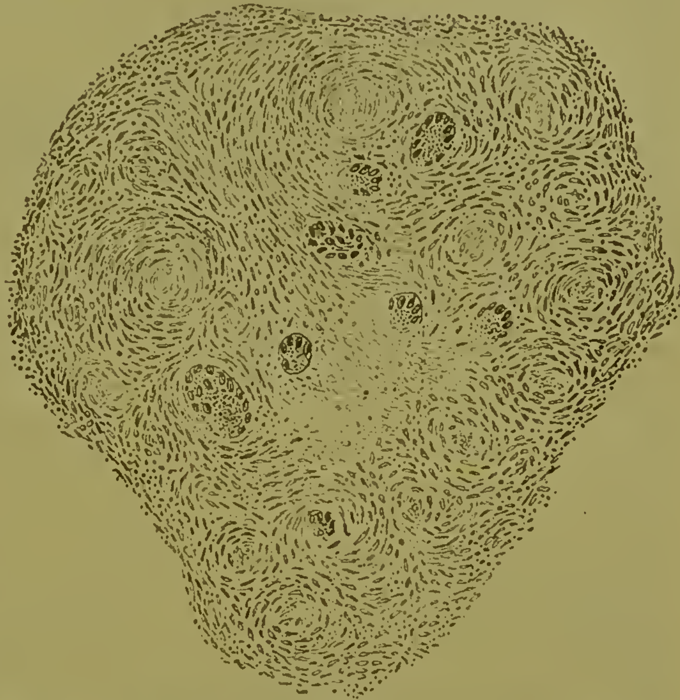


Fig. 80. Lungentuberkel (chronische Tuberkulose). Centrale Verkäsung, in den peripheren Theilen fibröse Metamorphose. Mehrfache Riesenzellen. Vergr. 1:145. (Alaun-Carminpräparat.)

Durch das Eintreten käsiger Metamorphosen wird die Structur des Tuberkels mehr und mehr zerstört, man findet zunächst central in einer körnigen Grundsubstanz nur noch geschrumpfte Zellen und freie Kerne, weiterhin gehen auch diese zu Grunde, es bildet sich eine von unregelmässigen Körnchen durchsetzte Masse, in welcher an Stelle der Riesenzellen noch grosse kernlose Schollen nachweisbar sind. In der Peripherie total verkäster Tuberkel finden sich in der Regel noch erhaltene Rundzellen. Oft erstreckt sich die Verkäsung nicht allein auf die Tuberkelknötchen, sondern auch auf das entzündlich infiltrirte Gewebe der Umgebung. So liegen in der Lunge häufig die Tuberkel von Alveolen umgeben, die durch verkästes Exsudat erfüllt sind. Bei gewissen Formen der Tuberkulose von ausnahmslos chronischem Verlauf sind die Tuberkelknötchen in ein gefässreiches Granulationsgewebe eingestreut (fungöse Form der Tuberkulose in den Gelenken, an serösen Häuten).

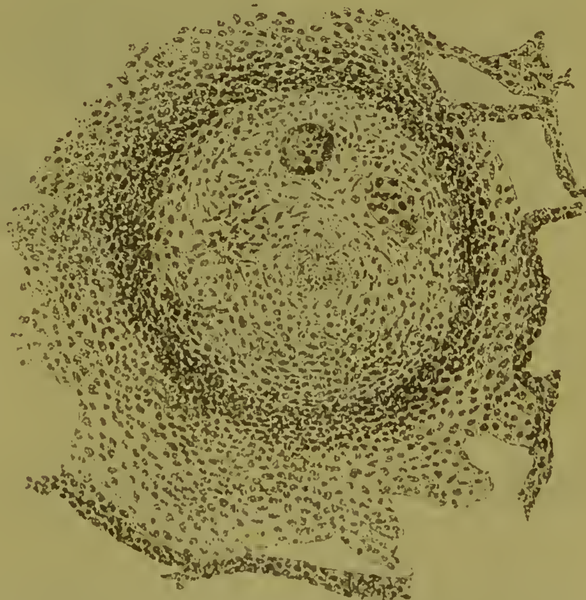


Fig. 81. 1:200. Alkoholpräp. Im centralen Zerfall begriffener frischer Miliartuberkel der Lunge.

Dass weder die epithelioiden Zellen noch die Riesenzellen dem Tuberkel eigenthümlich sind, geht aus früheren Darlegungen über das Vorkommen dieser Elemente in Herden productiver Entzündung verschiedenartigen Ursprunges hervor (vergl. S. 113 d. B.). Die grösste Aehnlichkeit mit dem Tuberkel haben die Wucherungsherde in der Umgebung feiner Fremdkörper, welche Riesenzellen, epithelioide Zellen und oft auch ein zartes Reticulum erkennen lassen (Baumgarten). Gegenwärtig wird durch solche Befunde unsere Ueberzeugung von der specifischen Natur des Tuberkels nicht mehr erschüttert werden; vielmehr unterstützt dieselbe die oben vertretene Auffassung, dass die specifischen Eigenschaften der Infectionsgeschwülste nicht in der Natur ihrer Zellen begründet sind. Trotzdem besteht aber doch eine Beziehung zwischen den Riesenzellen und der specifischen Ursache der Tuberkelentwicklung. Die von R. Koch hervorgehobene Thatsache, dass die Riesenzellen im tuberkulösen Gewebe früherer Entwicklungsstadien ausnahmslos Bacillen enthalten, spricht dafür, dass die epithelioiden Zellen eben durch die Aufnahme der Bacillen zu Riesenzellen werden. Weigert erklärt dem entsprechend die Riesenzellen des Tuberkels als das Product einer partiellen Zellnekrose. Die Bacillen liegen in den Riesenzellen vorwiegend an der Peripherie der centralen kernlosen Partie der Zelle, an der Kerngrenze und zwischen den Kernen. In Folge der durch die Anwesenheit der Bacillen im Centrum herbeigeführten Nekrose bleibt die Theilung des Zellprotoplasma aus. Dieser partielle Zelltod tritt dann ein, wenn zunächst wenig Bacillen in der Zelle vorhanden sind, oder doch ihre Vermehrung langsam erfolgt, im entgegengesetzten Falle erfolgt totale Nekrose der Zelle, dieselbe zerfällt ehe es zur Kernvermehrung kommt. Durch dieses Verhältniss wird es verständlich, dass die Riesenzellen sich am reichlichsten bei chronisch verlaufender Tuberkulose entwickeln, während bei acut sich entwickelnden tuberkulösen Herden oft nur einfache Rundzellenherde mit rasch verkästem Centrum nachweisbar sind.

Will man den Namen der Tuberkulose als Bezeichnung für einen specifischen Krankheitsprocess nicht fallen lassen, so darf man weder das histologische Bild, noch die Neigung zur käsigen Metamorphose als maassgebend für die Definition ansehen, sondern es muss hier, wie Cohnheim eingehend begründet hat, vor allem die Infectiosität betont werden, deren morphologischer Träger der von R. Koch entdeckte Tuberkelbacillus ist. Die Infectiosität haftet somit nicht den Tuberkelzellen an sich an, die letzteren sind selbst das Product einer Reaction der Gewebe gegen einen eingedrungenen Fremdkörper, der sich reproducirt und daher zur multiplen Entwicklung der Knötchen führt. Zur Tuberkulose müssen wir jetzt alle krankhaften Processe rechnen, welche durch den specifischen Bacillus hervorgerufen werden, während dagegen aus anderen Ursachen entstandene Veränderungen, selbst wenn sie zur Bildung von Knötchen führen, die in ihrer Structur dem Tuberkel gleichen, von der Tuberkulose zu trennen sind. Wir stellen demnach den ätiologischen Gesichtspunkt als maassgebend hin

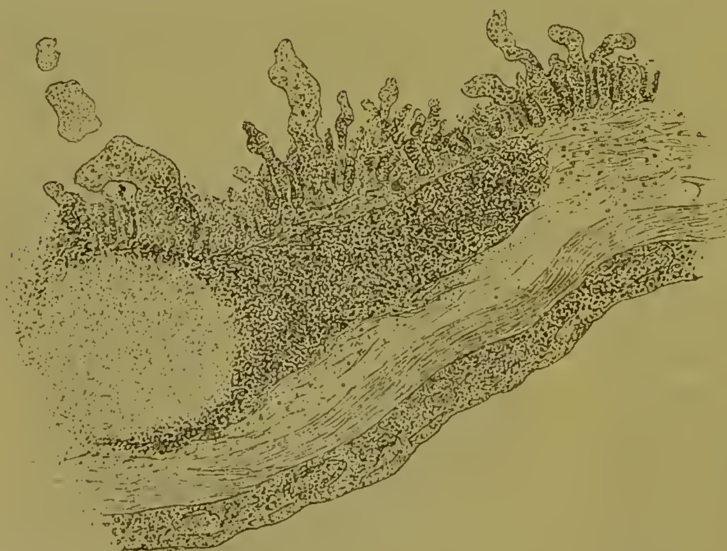


Fig. 82. 1:100. Carminpräp. Vollständig käsig metamorphosirte Tuberkulose der Darmschleimhaut.

und definiren die Tuberkulose als eine specifische durch den Tuberkelbacillus erzeugte Infectionskrankheit, deren anatomische Producte aus einer durch Einwirkung der Bacillen bedingten Modification der entzündlichen Neubildung entstanden, als gefässlose Zellherde mit Neigung zur Verkäsung sich darstellen.

Die Veranlassung der Verkäsung wird erklärt durch die grosse Hinfälligkeit der Tuberkelzellen und durch die bei der Gefässlosigkeit der Knötchen leicht verständliche, ungenügende Ernährung; sie wird häufig durch hyaline Degeneration eingeleitet. Der verkäste Tuberkel stellt sich als ein trockener gelbweisser Herd dar (gelber Tuberkel); durch Confluenz der Tuberkel unter einander und mit gleichartig metamorphosirten Entzündungsproducten entstehen grössere Herde und Infiltrationen. Verkalkung tritt erst nach vorgängiger Verkäsung ein. Nach eingetretener Verkäsung erfolgt häufig, namentlich an grösseren Herden, die Erweichung, welche im Parenchym der Organe zur Bildung der tuberkulösen Caverne, im subcutanen und intermuskulären Gewebe des sogenannten kalten Abscesses, an der Schleimhautoberfläche zur Entwicklung des tuberkulösen Geschwürs führt.

Für die Histogenese des Tuberkels wurden sehr verschiedenartige Ansichten geltend gemacht. Die epithelioiden Zellen und die Riesenzellen wurden als Abkömmlinge von Lymphgefässendothelien, von Endothelien seröser Häute, von Zellen der Gefässadventitia, von fixen Bindegewebszellen aufgefasst; besonders fand die Lehre Verbreitung, nach welcher die Bildung des Tuberkels mit Ansammlung aus den Gefässen ausgewanderter farbloser Blutkörperchen beginnen sollte; als Abkömmlinge dieser Leukocyten sollten dann die epithelioiden Zellen entstehen. Von J. Arnold wurden zuerst in Tuberkeln der Niere und Lunge an den eingeschlossenen epithelialen Elementen Kerntheilungsfiguren nachgewiesen, und somit eine Betheiligung derselben am Aufbau des Tuberkels wahrscheinlich gemacht; Baumgarten kam auf Grund umfassender Untersuchungen über den Bau der experimentell erzeugten Tuberkel zu Ergebnissen, die um so werthvoller sind, weil es hier möglich war, alle Entwicklungsstufen der Neubildung zu überblicken. Die Entwicklung der Tuberkelbacillen im Gewebe führt zu einer durch Karyomitose eingeleiteten Wucherung der fixen Gewebszellen, sowohl der bindegewebigen als der epithelialen; aus ihnen gehen die epithelioiden Zellen und die Riesenzellen des Tuberkels hervor, auf diese Weise entstehen rundliche Zellherde, in denen die Bacillen theils zwischen, theils in den Zellen liegen. Das bindegewebige Stroma des ursprünglichen Gewebes wird auseinander gedrängt und bildet das sogenannte Reticulum des Tuberkels. Erst in zweiter Linie kommt eine entzündliche Alteration der Gefässwände in der Umgebung des tuberkulösen Herdes in Betracht, als deren Folge Auswanderung von farblosen Blutkörperchen eintritt. Das Hinzutreten dieser Erscheinung ist verschieden nach Zeitpunkt und Intensität; ist die Invasion der Tuberkelbacillen mit anderen Schädlichkeiten verbunden (mechanische Verletzung), so erfolgt sie um so rascher. Durch frühzeitige und reichliche Einwanderung von farblosen Blutkörpern kann der grosszellige Tuberkel in einen kleinzelligen Herd umgewandelt werden, was namentlich bei acutem Verlauf der Tuberkulose (reichliche Entwicklung der Bacillen) vorkommt. Progressive Veränderungen kommen nach Baumgarten den eingewanderten farblosen Blutkörpern nicht zu.

§ 2. **Wachsthum und Verbreitung des Tuberkels.** Das Wachsthum des Tuberkels durch Proliferation seiner Elemente kann bei der grossen Hinfälligkeit der letzteren nur ein beschränktes sein, die Vergrösserung der

Knötchen erfolgt wesentlich durch Apposition neuer Knötchen von der Peripherie her.

Verbreitungsart der Tuberkulose. Die Tuberkulose tritt zunächst local auf (primäre Tuberkulose), und zwar kann dabei zuerst die Entwicklung der Knötchen (makroskopisch oder mikroskopisch) nachweisbar sein, oder aber es besteht von vornherein eine Combination mit Entzündung (tuberkulöse Entzündung).

Die Tuberkulose kann sich lange Zeit und selbst definitiv auf einen bestimmten Theil beschränkt erhalten (Localtuberkulose); in manchen Fällen ist das nur scheinbar, weil die Erkrankung erst seit kurzem besteht oder nur langsam fortschreitet; in anderen mögen örtliche Verhältnisse (Abkapselung) und constitutionelle Factoren die locale Begrenzung der Tuberkulose bewirken.

Das locale Fortschreiten der Tuberkulose erfolgt in der Weise, dass in der Peripherie bereits etablirter Tuberkel neue Knötchen und Knötchengruppen auftreten. In der Peripherie älterer verkäster, geschwürig oder cavernös zerfallener Herde sieht man oft eine graue Zone, welche aus Granulationsgewebe mit eingelagerten Tuberkelknötchen besteht und in der weiteren Umgebung zerstreute graue Knötchen, zwischen welchen noch gesundes Gewebe liegt. Weiterhin kann jedes Tuberkelknötchen wiederum der Ausgangspunkt neuer Eruptionen werden; das Granulationsgewebe, die Tuberkelknötchen selbst und die Reste des substituirten Gewebes verfallen der käsigen Nekrose, so werden ausgedehnte Zerstörungen durch die locale Ausbreitung der Tuberkulose verursacht. Das locale Fortschreiten der Tuberkeleruption entspricht demnach der sogenannten regionären Infection der Geschwülste; nur wissen wir beim Tuberkel, dass es nicht die Geschwulstzellen selbst sind, deren Verbreitung die Entwicklung der Tochterknoten bewirkt, sondern die Aussaat der Infectionsträger.

Schon für die locale Verbreitung des tuberkelerzeugenden Virus sind zum Theil die Saftkanäle und Lymphgefässe die Bahn; auf diesem Wege kann auch der weitere Fortschritt der Infection erfolgen, es entsteht zunächst eine secundäre Tuberkulose der nächsten Lymphdrüsengruppe. Mit unbewaffnetem Auge lässt sich die Verbreitung des Tuberkels durch die Lymphbahn an der Serosa des Darmes und im Mesenterium bis zu den Mesenterialdrüsen im Anschluss an tuberkulöse Darmgeschwüre deutlich verfolgen.

Das locale Fortschreiten der Tuberkulose findet aber nicht allein in den Spalträumen der Gewebe und in den Lymphbahnen statt, sondern auch durch Verbreitung der Infection über die Oberfläche von serösen Häuten (Pleura, Peritonaeum) und durch Verschleppung an der inneren Oberfläche von Kanälen. So pflanzt sich die Urogenitaltuberkulose über die Schleimhaut der Kanäle der Harn- und Genitalorgane fort, so ist in den Lungen offenbar eine der häufigsten Verbreitungsarten in der Aspiration durch die Bronchien gegeben, wenn die Infectionsträger durch Zerfall tuberkulöser Herde der Lunge oder der Bronchialdrüsen in die Luftwege gelangen. Wahrscheinlich erklärt sich auch die secundäre Darmtuberkulose hauptsächlich durch das Verschlucken von Infectionsträgern aus den ulcerirten Lungenherden. Von secundären tuberkulösen Herden kann wiederum eine Aussaat des Virus über seröse Flächen und Schleimhäute stattfinden (so von tuberkulösen Lymphdrüsen auf das Pericardium, von tuberkulösen Darmgeschwüren auf das Peritonaeum).

Wenn die Lymphdrüsen als die erste Station der secundären Tuberkulose hervorgehoben wurden, so ist dabei zu beachten, dass in ihnen der Tuberkel auch oft, wenigstens scheinbar primär, auftritt, während in der Peripherie, aus welcher die betreffende Drüse ihre Lymphe bezieht, Entzündung ohne Knötchenbildung besteht oder jede nach-

weisbare gröbere Störung fehlt. Dennoch müssen wir auch hier voraussetzen, dass der tuberkelerzeugende Infectionsstoff der Drüse von der Peripherie zugeleitet wurde, wenn er auch an der Porta invasionis keine specifischen Spuren hinterliess. Für diese Form scheinbar primärer Lymphdrüsentuberkulose sind namentlich die sogenannten scrofulösen Drüsenaffectionen anzuführen, welche man eine Zeit lang von der Tuberkulose abtrennte, bei welchen übrigens stets mit der Tuberkelbildung chronisch-entzündliche und hyperplastische Processe combinirt sind.

Durch ihr Fortschreiten auf dem Wege der Lymphbahn kann die tuberkulöse Infection schliesslich den Blutstrom erreichen, wofür die von Ponfick beschriebene Tuberkulose des *Ductus thoracicus*, welche sich nicht selten mit allgemeiner Tuberkulose verbindet, einen Beleg bietet.

Verbreitung durch Einbruch in die Blutbahn ist namentlich für die Lungentuberkulose nachgewiesen. Eingehend hat Weigert diese Venentuberkulose verfolgt und nachgewiesen, dass auf diesem Wege ein grosser Theil der Fälle acuter Miliartuberkulose entsteht. Durch den Einbruch in die Blutbahn ist die Gelegenheit zur embolischen Verschleppung des tuberkulösen Giftes gegeben; die Folge ist die Entwicklung miliarer und submiliarer Tuberkelknötchen in zahlreichen Körperorganen (Lungen, Leber, Milz, Nieren, weiche Hirnhäute u. s. w.). Die Miliartuberkulose kann sich an längst bestehende chronische Tuberkulose von bedeutender localer Ausdehnung anschliessen; häufig tritt sie aber zu einer klinisch noch völlig latenten, local noch wenig ausgebreiteten Tuberkulose hinzu. Auch die Arterienwand kann von der Tuberkulose durchbrochen werden; gelangen auf diesem Wege Tuberkelbacillen in Arterien mit erhaltener Blutbewegung, so können im peripheren Verzweigungsgebiet derselben embolisch Gruppen tuberkulöser Herde entstehen (Weigert, Nasse). In Folge des Einbruchs der tuberkulösen Herde in die Blutbahn kann nicht nur die acute Miliartuberkulose entstehen, welche auf die massenhafte Fortschwemmung von Bacillen zurückzuführen ist, sondern es können auch, wenn die Infectionsträger spärlicher oder (beim Durchbruch bacillenarmer Localherde) vereinzelt und fortgesetzt vom Blute fortgeführt werden, subacute und chronische Formen von Miliartuberkulose entstehen. Bei der acuten Miliartuberkulose, die rasch zum Tode führt, finden sich nicht selten Tuberkelknötchen von unvollkommener Entwicklung, die jüngsten Eruptionen bestehen lediglich aus dicht gelagerten Rundzellen, Riesenzellen und Reticulum fehlen häufig. Manche für grobe Betrachtung als miliare Tuberkel der Lungen erscheinende Knötchen sind lediglich umschriebene Herde tuberkulöser Pneumonie in käsigem Zerfall. Bei der subacuten hämatogenen Miliartuberkulose entwickeln sich dagegen typische Riesenzellentuberkel und bei den chronischen Formen der Miliartuberkulose trifft man häufig grössere mehr vereinzelte durch Zusammenfliessen kleinerer Herde gebildete verkäste Knoten an.

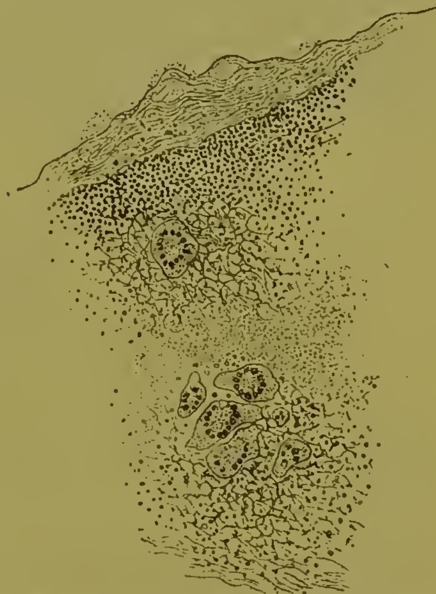


Fig. 83. Tuberkulöse Wucherung, mehrere Riesenzellen enthaltend, in der Wand einer Lungenvene, nach oben das Gefässlumen. 1:150.

§ 3. **Aetiologie und Pathogenese der Tuberkulose.** Bis in die neuere Zeit standen sich in der „Tuberkulosenfrage" noch drei Auffassungen gegenüber. Nach der einen wurde der Tuberkel als Product einer specifischen Infection betrachtet; diese Ansicht wurde zuerst von Villemin auf Grund des experimentellen Nachweises der Uebertragbarkeit der Tuber-

kulose vertreten. Nach der zweiten Ansicht wurde zwar eine Infectiosität im engeren Sinne zugegeben, dieselbe aber nicht auf ein von aussen stammendes Virus bezogen, sondern auf die Resorption eines im Körper selbst durch die käsige Metamorphose entstandenen Giftes (Käseinfectionstheorie). Nach der dritten Auffassung wurde die Specificität der Tuberkulose überhaupt geleugnet; Tuberkulose sollte durch verschiedenartige entzündliche Reizungen entstehen können, unter dem Einfluss namentlich constitutioneller Anlage (Scrofulose). Gegenwärtig dürfen wir von der Discussion dieser Aufstellungen absehen, da unanfechtbare Thatsachen zu Gunsten der Lehre des specifischen Ursprungs der Tuberkulose entschieden haben. Der Nachweis, dass die von R. Koch entdeckten Bacillen (die unabhängig von dem genannten Forscher auch von Baumgarten in spontan entstandenen und experimentell erzeugten Tuberkeln gefunden wurden) constant in den tuberkulösen Herden vorkommen, ist zuerst von R. Koch selbst erbracht und dann durch zahlreiche Arbeiten Anderer bestätigt worden. Es war ein glücklicher Umstand, dass diese Bacillen durch ihr Verhalten gegen Farbstoffe, durch ihre Fähigkeit Methylviolett und Fuchsin selbst bei der Einwirkung energisch entfärbender Substanzen (namentlich der Mineralsäuren) festzuhalten, sich von den meisten bekannten Bacterien ähnlicher Form unterscheiden liessen. Geschlossen wurde der Beweis für die specifische Bedeutung der Bacillen dadurch, dass es R. Koch gelang, durch Uebertragung der ausserhalb des Körpers durch viele Generationen gezüchteten Bacillen auf verschiedene Thierklassen Tuberkulose zu erzeugen.



Fig. 84. Tuberkelbacillen aus dem Auswurf bei fortgeschrittener Lungenschwindsucht. Färbung nach der Methode von Ehrlich (Fuchsin-Methylenblau). Vergr. 1: 670.

Die Bacillen der Tuberkulose sind sehr dünne Stäbchen ohne Eigenbewegung, deren Länge 2 bis 5 Mikrom. beträgt, sie vermehren sich durch Quertheilung und bilden unter günstigen Lebensbedingungen bereits innerhalb des Körpers ovale Sporen (die an den gefärbten Stäbchen als helle Punkte hervortreten), aus denen sich wieder Bacillen entwickeln können. Hinsichtlich der Methoden für den Nachweis dieser Bacillen in Flüssigkeiten (Auswurf) und in den Geweben ist auf den pathologisch-histologischen Anhang dieses Buches zu verweisen. Der Befund jener Träger des tuberkulösen Virus, der Tuberkelbacillen sowohl in miliaren Tuberkeln, als in käsig-pneumonischen Herden, in scrofulösen Drüsentumoren, bei fungöser Gelenk- und Knochenentzündung, in den Producten gewisser Haut- und Schleimhauterkrankungen (Leichentuberkel, Lupus), deren Zusammengehörigkeit mit der Tuberkulose bis dahin fraglich war, ferner bei der spontanen Tuberkulose verschiedener Thierspecies, bei der Perlsucht und der käsigen Pneumonie des Rindes lassen nunmehr keinen Zweifel übrig an der ätiologischen Identität der genannten Processe.

In den tuberkulös erkrankten Geweben sind die Bacillen nicht gleichmässig verbreitet. Im Allgemeinen finden sie sich an solchen Stellen reich-

lich, wo der tuberkulöse Process im Fortschreiten begriffen ist, in den verkästen Partien verschwinden die Bacillen (doch können entwicklungsfähige, mikroskopisch nicht nachweisbare Sporen in denselben liegen bleiben), so dass durch Zerfall älterer käsiger Herde eine neue Ausbreitung der Infection auf die Umgebung und durch Vermittlung der Blutbahn auf zahlreiche Organe (Miliartuberkulose) veranlasst werden kann. Der Befund von Bacillen in Riesenzellen wurde bereits erwähnt (bei chronischer Tuberkulose sind öfters nur in diesen Gebilden Bacillen nachzuweisen, mit fortschreitender Verkäsung können sie auch in ihnen zu Grunde gehen), auch die epithelioiden Zellen enthalten öfters Bacillen, endlich können aber die Bacillen auch frei zwischen den Zellen wuchern; diesem Verhalten begegnet man namentlich bei rasch um sich greifender tuberkulöser Entzündung und in käsigen Herden mit beginnender Erweichung. Spärliche Bacillen findet man namentlich bei der Tuberkulose, welche mit reichlicher Wucherung von Granulationsgewebe (fungöse Form) verläuft.

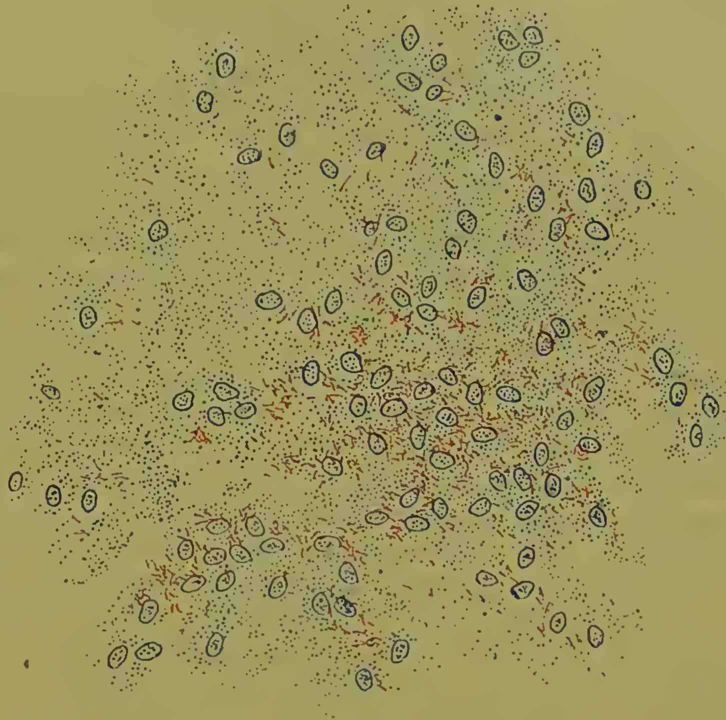


Fig. 85. 1:540. Doppelfärbung von Tuberkelbacillen. Käsige tuberkulöse Pneumonie. Zellkerne und körnig zerfallene Massen, zwischen denen reichlich Tuberkelbacillen frei liegen (Ehrlich'sche Färbung).

Ueber die Verbreitung der Bacillen bei experimentell erzeugter Tuberkulose hat Baumgarten eingehende Untersuchungen angestellt. Als Infectionspforte diente vorzugsweise die vordere Augenkammer von Kaninchen. Die eingeimpften Bacillen vermehrten sich rasch, durchwucherten das junge Granulationsgewebe im Umfang des eingebrachten Fremdkörpers, von hier aus drangen sie frei, nicht in Wanderzellen eingeschlossen, in die angrenzenden Gewebe (Iris und Hornhaut), an Stellen, wo die Bacillen dichter lagen, traten bereits am 5. Tage nach der Infection epithelioide Zellen auf; am 10.—14. Tage waren bereits makroskopisch sichtbare Iris- und Hornhauttuberkel nachweisbar. Gleichartig entwickelte sich der Process in den von der Infectionsstelle aus befallenen entfernteren Organen. In den Lymphdrüsen am Ohr und am Kiefer traten innerhalb der Follikel zunächst Bacillen auf, bildeten sich

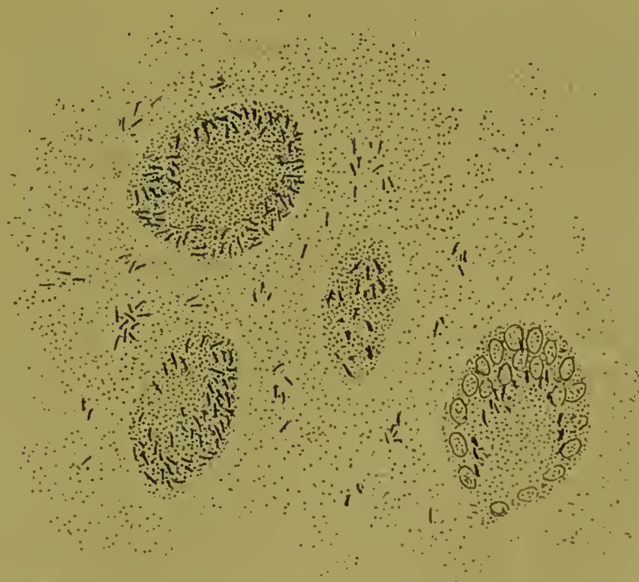


Fig. 86. Bacillenhaltige Riesenzellen aus einem Tuberkel (chronische Tuberkulose des Peritonaeum). 1:600.

durch Vermehrung derselben Haufen, so entstanden in ihrer Umgebung Ansammlungen epithelioider Zellen, die sich weiterhin zu typischen Tuberkeln entwickelten. In der 5. Woche nach der Impfung fanden sich bereits in den Nieren, innerhalb der Glomeruli und der Epithelien der Harnkanälchen Bacillen, die mit ihrer Vermehrung in das angrenzende Gewebe vordrangen und zur Entwicklung der von den fixen Gewebszellen ausgehenden tuberkulösen Neubildung führten.

Die Tuberkelbacillen sind zuerst von R. Koch in Reinculturen ausserhalb des Körpers gezüchtet worden, als Nährboden diente coagulirtes Blutserum, auf dessen Oberfläche die Colonien (nach Aussaat von frischer Masse aus den Tuberkeln getödteter Thiere) zunächst als weisse Pünktchen sich entwickeln, die sich allmählich zu feinen Schüppchen vergrössern; mikroskopisch bestehen sie aus dicht durcheinander geflochtenen sporenhaltigen Fäden. Aehnliche verflochtene Bacillenhaufen von mitunter zopfartiger Form, finden sich zuweilen in zerfallenden tuberkulösen Lungenherden, auch im Urin bei ausgebreiteter Urogenitaltuberkulose. Eine Entwicklung von Tuberkelbacillen unter natürlichen Bedingungen ausserhalb des Körpers ist schon deshalb ausgeschlossen, weil das Wachsthum dieser Bacillen unterhalb einer Temperatur von 30° C. aufhört, in günstiger Weise nur zwischen 37—38° C. erfolgt. Von Nocard und Roux wurde nachgewiesen, dass die künstliche Cultur des Tuberkelbacillus auf einem mit Glycerin vermischten Nährboden am besten gelingt, wahrscheinlich weil durch diesen Zusatz die Eintrocknung der oberen Schicht des Nährbodens verhindert wird. Dementsprechend wird gegenwärtig für die Cultur der Tuberkelbacillen Fleischpepton-Agar mit Zusatz von 6—8 Proc. Glycerin vorzugsweise verwendet.

Der Tuberkelbacillus ist demnach für seine natürliche Entwicklung auf den menschlichen oder thierischen Organismus angewiesen; er ist ein echter Parasit. Das schliesst aber nicht aus, dass diese Infectionsträger sich längere Zeit ausserhalb des Körpers in entwicklungsfähigem Zustand erhalten können. In der That ist die grosse Resistenz der Tuberkelbacillen gegen äussere Einflüsse (Eintrocknen, erhöhte Temperatur, Einwirkung fauliger Producte, schwächere Concentrationen von Desinfectionsmitteln) experimentell nachgewiesen und diese Erfahrungen sind für die Verbreitung der Krankheit durch bacillenhaltige von Kranken stammende Substanzen, wie Cornet durch eingehende Versuche gezeigt hat, wahrscheinlich von erheblicher Bedeutung (Nachweis virulenter Bacillen im Wandstaub von Hospitälern).

So sicher die Tuberkulose als eine zunächst locale von einer bestimmten Infectionspforte ausgehende Infectionskrankheit erkannt ist, die durch Vermittlung der Lymphbahn und der Blutbahn allgemeine Verbreitung im Körper erlangen kann, so bleiben doch im Einzelnen noch wichtige Fragen offen. Zu den wichtigsten gehört die nach den Infectionsquellen, nach den Infectionswegen der menschlichen Tuberkulose; ferner die Frage nach den Bedingungen der individuellen Disposition und Resistenz.

Da aus den oben angeführten Gründen die Annahme, dass die Tuberkelbacillen aus Vegetationsherden der Aussenwelt in den Körper gelangen, ausgeschlossen ist, so kann die Krankheit nur durch aus dem kranken Körper stammende Infectionskeime verbreitet werden; die Uebertragung kann entweder direct vom Kranken auf den Gesunden erfolgen oder die Ansteckung wird vermittelt durch die Aufnahme von Bacillen, welche ausserhalb des Körpers in entwicklungsfähigem Zustand erhalten wurden; die häufigste Infectionsquelle ist in dieser Richtung offenbar der Auswurf aus tuberkulösen Lungen, der die Bacillen oft in ungemein reichlicher Zahl enthält.

Als Infectionspforten können sowohl die äussere Haut als Schleimhäute in Betracht kommen. Cutane Impfungen mit folgender Hauttuberkulose wurden am häufigsten durch Verletzungen an den Händen bei Section tuberkulöser Leichen verursacht (Leichentuberkel); doch sind auch andere Veranlassungen cutaner Uebertragung (auch durch Wundinfection) nachgewiesen; immerhin kommt für die grosse Mehrzahl der Fälle tuberkulöser Infection diese Eingangspforte nicht in Betracht. An der Möglichkeit einer tuberkulösen

Infection durch die Verdauungswege in Folge des Genusses mit tuberkulösen Herden durchsetzter Fleischtheile, von tuberkulösen Müttern oder perlsüchtigen Kühen stammender Milch ist um so weniger zu zweifeln, da die Resistenz sporenhaltiger Tuberkelbacillen gegen die Einwirkung des Magensaftes erwiesen ist. Manche Fälle primärer Darm-, Mesenterialdrüsen- und Bauchfelltuberkulose, namentlich des kindlichen Alters, weisen auf diese Infectionspforte hin; im Uebrigen kommt die intestinale Infection häufiger als secundäre Folge primärer Lungenschwindsucht in Betracht (Verschlucken des Auswurfes).

Wahrscheinlich ist die häufige Verbreitung des Tuberkelgiftes auf dem Wege der Inhalation. Hierauf drängt schon die Häufigkeit der primären Lungentuberkulose hin, ferner spricht hierfür die Erzeugung künstlicher Tuberkulose auf diesem Wege. Dass der klinischen Beobachtung die Annahme dieser Verbreitungsart sich nicht aufdrängt, erklärt sich einerseits aus der hervorgehobenen Möglichkeit der indirecten Ansteckung mit ausserhalb des Körpers conservirten Bacillen, andrerseits daraus, dass zwischen der Inhalation, wie sie unter natürlichen Verhältnissen erfolgen kann, und dem Auftreten manifester Krankheitserscheinungen ein langer Zeitraum (selbst von Jahren) vergehen kann. Uebrigens hat die Ueberzeugung, dass die Tuberkulose, namentlich die Lungenschwindsucht contagiös sei, schon seit den frühesten Zeiten der Medicin Vertreter gefunden (man vergleiche den im Literaturverzeichniss citirten Vortrag von Merbach).

Im Hinblick auf das Vorkommen von Fällen primärer Tuberkulose des Uro-Genitalapparates ist auch an die Möglichkeit einer Uebertragung der Tuberkulose durch sexuellen Verkehr zu denken.

Ein Verhältniss, welchem längst für die Aetiologie der Tuberkulose grosse Bedeutung eingeräumt wurde, ist die Erblichkeit. Im Gegensatz zur Syphilis, welche bei erblicher Uebertragung in ihren anatomischen Producten oft schon beim Fötus und beim Neugeborenen erkennbar ist, wurde ein sicherer Fall angeborener Tuberkulose beim Menschen bisher nicht beobachtet.

Zweifellose Beoachtungen congenitaler Tuberkulose bei einem Kalbsfötus (das Mutterthier zeigte hochgradige Lungentuberkulose) wurden von Johne mitgetheilt. Hier fanden sich tuberkulöse, zum Theil verkalkte Herde ziemlich zahlreich in der Leber, in den Portaldrüsen und in den Bronchialdrüsen, vereinzelt in der Lunge. Die Art der Localisation spricht für die Zuführung der Infectionsträger durch die Nabelvene (placentare Infection). In den Riesenzellen, namentlich an der Grenze verkäster Partien wurden reichliche Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Zwei analoge Beobachtungen sind von Malvoz und Brouvier veröffentlicht worden. In Bezug auf den experimentellen Nachweis der Uebertragbarkeit der Tuberkulose von der Mutter auf den Fötus liegen positive Angaben von Landouzy und Martin vor, denselben stehen aber zahlreiche negative Angaben gegenüber, aus neuester Zeit die ausgedehnten Versuche von Sanchez, durchgängig ohne positives Resultat.

Die aus der menschlichen Pathologie zu Gunsten des Vorkommens angeborener Tuberkulose angeführten Fälle sind zweifelhaft, weil bei ihnen die Möglichkeit einer Verwechslung mit gummösen Herden nicht ausgeschlossen ist. Fälle von Tuberkulose aus der ersten Lebenszeit gehören nicht zu den Seltenheiten, Lannelongue hat 10 Fälle von Tuberkulose aus der Zeit vor der 9. Lebenswoche zusammengestellt. Einen Fall ausgedehnter käsiger Lebertuberkulose (neben zerstreuten spärlichen Lungentuberkeln), während Darm und Mesenterialdrüsen frei waren, fand Verfasser in der Leiche eines 5 wöchentlichen Kindes. Obgleich die eben hervorgehobene Localisation die Annahme einer von der Placenta ausgegangenen Infection (Einführung der Bacillen durch die Nabelvene) nahe legt, so ist hier die Möglichkeit einer erst nach der Geburt stattgefundenen Infection nicht ausgeschlossen. Hervorzuheben ist auch das negative Ergebniss der Untersuchung von Föten an allgemeiner Miliartuberkulose verstorbener Schwangerer (Jani u. A.).

Es ergibt sich aus dem Angeführten, dass ein germinativer (mit der Conception stattfindender) und ein placentarer Ursprung für die tuberkulöse Infection zwar durch einzelne Beobachtungen tuberkulöser Thierföten als möglich erwiesen wird, dass jedoch für den Menschen analoge Befunde nicht vorliegen. Noch zweifelhafter ist der Zusammenhang in jenen häufigen Fällen, wo Lymphdrüsen-, Knochen- und Gelenktuberkulose bei den Kindern Tuberkulöser später (nicht selten erst im 4. bis 7. Jahre) sich entwickelt. Aus der oft bestätigten Erfahrung, dass die Kinder tuberkulöser Eltern erst in der Zeit der Pubertätsentwicklung die ersten offenbaren Zeichen der Krankheit darbieten, entwickelte sich die Auffassung, dass, wie bei anderen erblichen Uebertragungen (z. B. der Psychosen), nicht die Krankheit selbst, sondern die Disposition zu derselben vererbt werde. Die tuberkulöse Anlage sollte sich durch gewisse constitutionelle Eigenthümlichkeiten solcher Individuen documentiren, besonders galt die Scrofulose als das häufigste Mittelglied zwischen erblicher Disposition zur Tuberkulose und dem Ausbruch der letztgenannten Krankheit.

Die scrofulöse Disposition wurde meist auf eine gewisse Gewebsschwäche, die sich in besonderer Hinfälligkeit der Zellen (Neigung zur Verkäsung) zeigen sollte, zurückgeführt. Die Neigung, auf relativ geringe Reize sehr zellreiche Entzündungsproducte zu liefern, die geringe Tendenz dieser Entzündungen zur Resolution, diese Verhältnisse bestimmten den klinischen Verlauf der scrofulösen Entzündungen. Die Tuberkulose wiederum war das Resultat einer käsigen Infection.

Gegenwärtig müssen wir diejenigen Processe, welche man früher als die classischen Repräsentanten der Scrofulose ansah (die Lymphdrüsenerkrankung, die Gelenkaffectionen, die käsigen Knochenentzündungen), bereits als tuberkulöse Erkrankungen beanspruchen und für andere Affectionen, die man für leichtere Formen scrofulöser Entzündungen hielt, insbesondere die Erkrankungen der Haut und der Schleimhäute (scrofulöse Ekzeme, Katarrhe) ist es, wenn auch nicht streng bewiesen, doch sehr wahrscheinlich, dass sie bereits ebenfalls Effecte des tuberkulösen Virus sind. Der Hauptsache nach geht also die Scrofulose in der Tuberkulose auf; höchstens kann die Bezeichnung Scrofulose aus praktischen Gründen in dem Sinne erhalten bleiben, dass man damit gewisse Formen der localen Tuberkulose und gewisse anscheinend als chronisch-entzündliche Processe auftretenden Effecte des tuberkulösen Virus, welche namentlich bei in der Kindheit inficirten Individuen auftreten, zusammenfasst.

Geben wir zu, dass nicht nur bei Erwachsenen, sondern auch im kindlichen Alter Erkrankungen an Tuberkulose vorkommen, die wahrscheinlich auf erworbene Infection zu beziehen sind, wobei nahes Zusammenleben mit tuberkulösen Individuen (deren Auswurf reichliche Bacillen enthält) oder auch der Genuss infectiöser Milch (namentlich solcher, die von Kühen mit Eutertuberkulose stammt) in Betracht kommen kann, so sind wir doch nicht geneigt zu behaupten, dass die alte Lehre von der Erblichkeit der Tuberkulose ausschliesslich aus der missverständlichen Deutung von Fällen der bezeichneten Art herzuleiten sei. Die Frage der vererbten Disposition, bei der „die Uebertragung gewisser Eigenschaften, welche die Entwicklung der später mit dem Körper in Berührung gelangenden Infectionskeime begünstigen“ (R. Koch), in Betracht käme, ist freilich noch so dunkel, dass wir von dem Standpunkt dieser Hypothese aus keine bessere Einsicht in das Wesen der erblichen Tuberkulose gewinnen.

Die hervorgehobene Thatsache der Entwicklung von Lungentuberkulose in der Zeit der Pubertät bei Kindern tuberkulöser Eltern führt nicht nothwendig zur Annahme einer vererbten Disposition. Wie Erfahrungen im Leipziger pathologischen Institut ergaben, für welche namentlich die zahlreichen Sectionen an Diphtheritis verstorbener Kinder Belege liefern, finden sich häufig in den Lungen und Lymphdrüsen in den verschiedensten

Stadien des Kindesalters locale tuberkulöse Herde, welche sich im Leben völlig latent verhielten und selbst blühende Ernährung nicht ausschlossen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass von solchen, aus congenital übertragener oder in früher Kindheit erworbener Infection hervorgegangenen latenten Herden in der Pubertätszeit die manifeste Tuberkulose sich entwickelte.

Baumgarten hat hervorgehoben, dass wahrscheinlich bei der erblichen Uebertragung nur vereinzelte Bacillen in den kindlichen Körper eindringen, sie fänden möglicher Weise in den lebhaft proliferirenden Geweben keine günstige Entwicklungsstätte, blieben in gewissen Organen längere Zeit liegen, bis sie unter dem Einfluss von Gelegenheitsursachen, welche den Widerstand ihrer Umgebung herabsetzen, durch ihre Vermehrung offenbare tuberkulöse Erkrankungen hervorrufen. Eine unzweifelhaft erblich übertragbare Krankheit, die Syphilis, bietet Analogien für diese Annahme in denjenigen Fällen, wo die erbliche Infection erst im späteren Kindesalter offenbar wird (Spätformen der hereditären Lues).

Die Annahme, dass congenitale Uebertragung der Tuberkulose möglich ist, erhält erhöhte Wahrscheinlichkeit, nachdem durch die wichtigen Untersuchungen von C. Jani nachgewiesen wurde, dass bei an chronischer Lungentuberkulose verstorbenen Individuen in den Samenkanälchen des von tuberkulöser Herderkrankung freien Hodens (unter 8 Fällen 5mal) und in der Prostata (unter 6 Fällen 4mal) Tuberkelbacillen vorhanden waren. Auch in den Schleimhautfalten der Tuben konnte Jani bei einer an Lungenschwindsucht und Darmtuberkulose verstorbenen Frau Bacillen nachweisen.

Das Verhältniss, welches wir als Disposition zu bezeichnen pflegen, bezieht sich nicht allein auf die Frage der Erblichkeit gewisser constitutioneller Eigenthümlichkeiten, welche das Eindringen und die Entwicklung der Infectionskeime begünstigen. Auch in Fällen, bei denen die Erblichkeit keine Rolle spielt, muss eine verschiedene Resistenz der einzelnen Individuen angenommen werden, dieselbe kann sich beziehen auf Momente, die das Eindringen der Infectionsträger begünstigen oder erschweren, oder auch auf Verhältnisse, welche die Fortentwicklung der eingedrungenen Bacillen befördern oder hemmen.

Koch hat darauf hingewiesen, wie der Zustand der Respirationsorgane die Infection durch Inhalation begünstigen oder hindern kann. Die Energie der Athmungsthätigkeit, die Beschaffenheit der schützenden Epitheldecken, die Secretion der Schleimhautdrüsen, die Blutcirculation in den Lungen, diese Verhältnisse, welche durch Lebensalter und Individualität vielfach beeinflusst werden, sind hier von Wichtigkeit. Wir besitzen in dieser Richtung Analogien bei den Lungenaffectionen durch Inhalation mechanisch wirkender Schädlichkeiten. So wirkt die gleiche Staubatmosphäre durchaus nicht gleichartig auf alle Individuen, jugendliche Personen mit schlecht entwickeltem Thorax werden stärker afficirt als ältere kräftige Individuen; die Reichlichkeit des Staubeindringens in das Lungengewebe zeigt in den einzelnen Fällen grosse Differenzen. Dass intensive katarrhalische Erkrankungen, dass in ähnlicher Weise spitziger Mineralstaub Läsionen der schützenden Epithellagen hervorruft und bei Individuen, welche sich in einer durch Tuberkelbacillen verunreinigten Luft aufhalten, das Eindringen der letzteren begünstigen kann, ist sehr wahrscheinlich.

Indessen macht der verschiedene Verlauf der tuberkulösen Erkrankungen weiter noch die Annahme nothwendig, dass auch für den in den Körper bereits eingedrungenen Tuberkelbacillus die Lebensbedingungen verschieden günstige sind. Die relative Immunität gewisser Thierclassen (z. B. der Ratten) ist in dieser Richtung von Interesse. Auch die menschliche Pathologie bietet Erfahrungsthatsachen, die darauf hinweisen, dass die pathogene Wirksamkeit der Bacillen durch bestimmte Zustände der Gewebe beeinflusst wird. Es gehört zu den Seltenheiten, dass sich eine fortschreitende Tuberkulose in Lungen entwickelt, in denen chronische venöse Stauung besteht (bei Emphysematikern, Herzfehlerkranken, bei Kyphotischen trotz der meist vorhandenen Wirbeltuberkulose und der nicht selten sich entwickelnden Tuberkulose anderer Organe, zum Beispiel der Urogenitalorgane). Andrerseits wird die Lungentuberkulose begünstigt durch Anämie

(zum Beispiel bei angeborener Stenose der Pulmonalis), durch gewisse Allgemeinkrankheiten, welche die Resistenz der Gewebe herabsetzen (Tuberkulose bei Diabetes). Auch die Thatsache, dass bei Kindern vorwiegend die Knochen- und Lymphdrüsen Sitz primärer Tuberkulose sind, seltener die Lungen, ferner die Erfahrung, dass die Lungentuberkulose in der Pubertätszeit und in den auf dieselbe folgenden Jahrzehnten nicht nur die häufigste Form primärer Tuberkulose ist, sondern auch gerade in dieser Lebenszeit sehr oft rasch und unaufhaltsam fortschreitet, während sie im höheren Alter oft chronische Verlaufsart (schwielige, indurative Formen) bietet, weisen darauf hin, dass mit dem Lebensalter zusammenhängende Zustände der Gewebe mehr oder weniger günstige Bedingungen für die Vermehrung der eingedrungenen Infectionsträger bieten.

§ 4. **Vorkommen, Verlauf und Ausgang der Tuberkulose.** Die Tuberkulose ist unzweifelhaft die häufigste und am meisten verbreitete Infectionskrankheit; die Schätzung Bollinger's, nach welcher in grösseren Städten 40 bis 50 Procent aller Todesfälle (mit Ausschluss der Säuglinge) direct auf Tuberkulose als Todesursache zurückzuführen sind oder die Spuren älterer Tuberkulose bei der Obduction nachweisen lassen, wird für die meisten Orte zutreffend sein, an manchen noch übertroffen werden. Es ist zu berücksichtigen, dass bei dieser Schätzung nicht wie in den meisten aus der Mortalitätsstatistik entnommenen Aufstellungen nur die Lungentuberkulose berücksichtigt wird, sondern auch die grosse Zahl der tuberkulösen Erkrankungen der serösen Häute, der Knochen und Gelenke, der Lymphdrüsen. Die Tuberkulose kommt in jedem Lebensalter vor; die meisten Fälle der Erkrankung treffen allerdings auf das jugendliche und mittlere Lebensalter; in der Disposition der einzelnen Organe zu primärer Localtuberkulose treten jedoch gewisse Unterschiede zwischen kindlichen und erwachsenen Individuen hervor.

Im kindlichen Alter entwickelt sich die primäre Tuberkulose auffallend häufig im Knochensystem und in den Lymphdrüsen. Von der Knochentuberkulose werden am häufigsten befallen die Wirbelsäule und die grossen Röhrenknochen in der Nähe der Gelenkenden, auch die kleinen Röhrenknochen. Die Entwicklung beginnt auch hier mit dem Auftreten miliarer Knötchen im Knochenmark, die fortschreitende Ausbreitung und Confluenz der käsigen Herde führt zu umfänglichen käsigen Herden (käsige, scrofulöse Ostitis der früheren Autoren), durch Uebergreifen auf das Periost und die Gelenke entstehen die tuberkulöse Periostitis und die fungöse Gelenkentzündung (Tumor albus). Die Lymphdrüsentuberkulose weist stets auf Zuführung der Infection aus den betreffenden Atrien hin, theils bestehen an denselben (an der Haut, den Schleimhäuten) primäre Processe mit dem Charakter hyperplastischer Entzündungen, theils nur anscheinend unbedeutende Läsionen (oberflächliche Substanzverluste, Katarrhe), öfters lässt sich aber auch an der Eingangspforte keine Veränderung nachweisen. Die tuberkulöse Erkrankung der Kiefer- und Halsdrüsen schliesst sich an Ekzeme des Gesichts, an Schleimhauterkrankungen des Auges, der Nase, des Mundes (scrofulöse Ophthalmie, Rhinitis u. s. w.), die Bronchialdrüsentuberkulose entwickelt sich öfters nach chronischen Entzündungen der Bronchialschleimhaut, die tuberkulöse Erkrankung der Mesenterialdrüsen und der Unterleibsdrüsen überhaupt (Phthisis mesaraica) entsteht durch Zuführung der Infection von der Darmschleimhaut aus. Im Allgemeinen ist die Lymphdrüsentuberkulose des kindlichen Alters ausgezeichnet durch Verbindung der Knötchenbildung mit starker hyperplastischer Wucherung, die geschwollenen Drüsen verfallen oft totaler Verkäsung und an peripheren Theilen nicht selten der Erweichung mit Durchbruch nach aussen und in benachbarte Kanäle. Die Lungentuberkulose des kindlichen Alters schliesst sich nicht selten secundär an Tuberkulose der Bronchialdrüsen an, sie beginnt dann vorwiegend vom Hilus der Lunge aus, die Lungenerkrankung kann durch directes Uebergreifen von der Lymphdrüse auf die

Bronchialwand (Weigert) auch in Folge von Durchbruch einer erweichten Drüse in die Luftwege veranlasst werden. Es kommt aber auch im Kindesalter primäre Lungentuberkulose vor in Form zerstreuter tuberkulöser Herde, die meist zu starker entzündlicher Reaction der Umgebung und zur Bildung umfänglicher käsiger Herde führt.

Secundäre Verbreitung auf die serösen Häute (namentlich das Peritonaeum und die Pleura) kommt öfters vor, nicht selten auch tuberkulöse Erkrankung zahlreicher Körperorgane in Folge von Verbreitung der Infectionsträger durch die Blutbahn; die häufigste Art des Einbruchs ist durch das Fortschreiten der Tuberkulose auf die Wand der Venen vermittelt, seltener vermittelt der Ductus thoracicus die Verbreitung. Seltener ist die massenhafte Ueberschwemmung des Blutes durch reichliche Bacillen, die acute Entwicklung miliarer Tuberkel in zahlreichen Organen zur Folge hat (in der Leber, den Nieren, den Hirnhäuten, der Milz, der Schilddrüse u. s. w.), häufiger gelangen im kindlichen Alter fortgesetzt oder schubweise Bacillen in das Blut, es entwickeln sich zerstreute spärlichere Tuberkel, die sich in grössere käsige Herde umwandeln. Für diese chronische Miliartuberkulose bietet namentlich die Milz eine günstige Entwicklungsstätte. Auch die grossen käsigen Conglomerattuberkel im Gehirn sind offenbar auf Verschleppung vereinzelter Infectionskeime aus den primären oder secundären Erkrankungsherden zurückzuführen. Der Ausgangspunkt acuter oder chronischer Allgemeintuberkulose findet sich seltener in den Knochen, häufiger in Lymphdrüsen (tiefe Halsdrüsen, Drüsen der Brusthöhle) und in tuberkulösen Lungenherden.

Bei Erwachsenen ist der häufigste Sitz primärer Tuberkulose in den Lungen; die Erkrankung beginnt hier in der Regel in den Lungenspitzen mit Entwicklung umschriebener Knötchen im interstitiellen Gewebe oder in Verbindung mit entzündlichen Veränderungen in den Alveolen (tuberkulöse Lobulärpneumonie); durch Bindegewebsneubildung in der Umgebung des Herdes kann Heilung eintreten, man findet sehr häufig bei den Sectionen schwielige Herde in den Lungenspitzen, welche verkalkte Käseherde als Residuum abgelaufener Tuberkulose einschliessen. Die Verbreitung der Tuberkulose über weitere Abschnitte kann durch Fortschreiten der Infection im Gewebe stattfinden, namentlich aber nach Durchbruch erweichter tuberkulöser Herde in die Bronchien durch Aspiration der Infectionskeime in bis dahin verschonte Lungenpartien. Auf die sehr verschiedenartige Verlaufsart der Lungentuberkulose kann hier nicht eingegangen werden, wir verweisen in dieser Hinsicht auf die Besprechung der Lungenkrankheiten im speciellen Theil dieses Buches, nur mag hier im Allgemeinen darauf hingewiesen werden, dass gerade bei der tuberkulösen Lungenschwindsucht neben den Bacillen der Tuberkulose noch die Mitwirkung anderer aus den Bronchien in das erkrankte Lungengewebe gelangter infectiöser Mikroorganismen wahrscheinlich in Betracht kommt; der acute Zerfall der tuberkulösen Herde, der nicht selten zu rapidem Verlauf der Lungenschwindsucht führt, ist wahrscheinlich auf ein derartiges Verhältniss zu beziehen. Auch bei der Tuberkulose anderer Theile kommt wahrscheinlich der Einfluss einer Mischinfection in Betracht, so bei der Gelenkeiterung, die sich zuweilen an Gelenktuberkulose anschliesst.

Auf die Seltenheit einer durch Impfung entstandenen primären Hauttuberkulose wurde oben bei Besprechung der Infectionspforten hingewiesen. Die als Lupus bezeichnete Hautkrankheit wurde bereits vor Entdeckung des Tuberkelbacillus auf Grund des histologischen Befundes der Tuberkelknötchen in den lupösen Erkrankungsherden von Friedländer als eine Form localer Tuberkulose erkannt; gegenwärtig ist die Richtigkeit dieser Auffassung durch den Nachweis der Tuberkelbacillen (Pfeiffer, Doutrelepont u. A.) un-

zweifelhaft erwiesen. Mit dem Namen Lupus wurden ursprünglich fressende Hautgeschwüre verschiedenartigen Ursprungs belegt, von Virchow wurde zuerst eine klare Umgrenzung dieses Krankheitsbegriffs herbeigeführt, indem er den Lupus auf Grund seines histologischen Baues als eine Granulationsgeschwulst bezeichnete, bei welcher es allerdings auch zur Proliferation der epithelialen Hautgebilde (atypische Wucherung) kommt. Der Lupus entwickelt sich vorzugsweise in der Haut (namentlich des Gesichts), seltener auf Schleimhäuten (Conjunctiva, Rachenschleimhaut, Kehlkopf, Vulva), er beginnt mit der Entwicklung kleiner blauröthlicher Knötchen (Lupusknötchen), welche confluiren können, während an der Peripherie neue Knötchen entstehen. Erfolgt über den Knötchen und Infiltraten eine Abschuppung der Epidermis, so spricht man von *Lupus exfoliativus*, ist die Hautverdickung bedeutend, von *Lupus hypertrophicus*, durch Ulceration der Knötchen kommt es zur Bildung umsichgreifender Geschwüre (*Lupus exedens*). Da histologisch der Lupus auf einer Granulationswucherung beruht, in welcher charakteristische bacillenhaltige Tuberkelknötchen auftreten, so steht er offenbar den fungösen Formen der Tuberkulose gleich. Diese locale Tuberkulose der Haut, deren Entstehung durch zufällige Einimpfung wahrscheinlich ist, führt relativ selten zu allgemeiner Tuberkulose. Nach einer Statistik von Sachs konnte unter 105 Fällen von Lupus bei 34 Proc. der Fälle das vorherige Bestehen von Tuberkulose anderer Organe nachgewiesen werden.

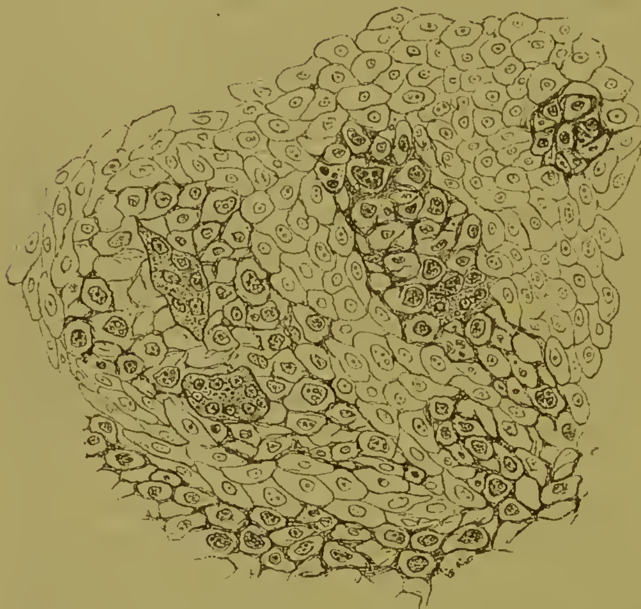


Fig. 87. 1:350. Chromsäurepräp. Aus einer lupösen Wucherung der Gaumenschleimhaut.

Primäre locale Tuberkulose von Schleimhäuten in Form umschriebener Knoten oder Infiltrationen ist wiederholt beobachtet (in der Lippe, der Zunge), wahrscheinlich auch manchmal mit Carcinom oder mit gummösen Herden verwechselt worden, in der Hauptsache entsteht aber die Schleimhauttuberkulose secundär durch die Aussaat von Infectionskeimen aus aufgebrochenen tuberkulösen Erkrankungsherden (hierzu gehört die tuberkulöse Geschwürsbildung im Kehlkopf und der Luftröhre nach Lungentuberkulose, auch die durch Verschlucken tuberkulöser Sputa hervorgerufene secundäre Darmtuberkulose). Primäre Darmtuberkulose gehört beim Menschen zu den grössten Seltenheiten. Eine besondere Form ist die Urogenitaltuberkulose. Beim männlichen Geschlecht entwickelt sich nicht selten eine über den Hoden und Nebenhoden, das Vas deferens, die Prostata verbreitete Tuberkulose, welche auf die Harnblase, die Ureteren, die Nierenbecken und Nieren fortschreitet (ein umgekehrter Entwicklungsgang von den Nieren aus ist wahrscheinlich sehr selten); diese Urogenitaltuberkulose kann möglicher Weise von einer tuberkulösen Infection der Genitalien (Harnröhre) ausgehen. Für die meisten Fälle ist es viel wahrscheinlicher, dass die Tuberkulose durch Ausscheidung von Tuberkelbacillen, welche mit dem Blut zugeführt wurden, entsteht. Die obenberührten Untersuchungen von Jani sprechen für diese Auffassung, auch die Thatsache,

dass meistens neben Urogenitaltuberkulose ältere Tuberkulose anderer Organe besteht. Beim weiblichen Geschlecht kommt eine Genitaltuberkulose vor, welche von den Tuben auf den Uterus fortschreiten kann, sie ist für die Mehrzahl der Fälle auf das Eindringen von Bacillen aus dem Peritonaeum in die Tubenöffnung zu beziehen.

Für die secundäre Verbreitung der Tuberkulose Erwachsener auf die Lymphdrüsen, die serösen Häute und durch Vermittlung der Blutbahn auf verschiedene Körperorgane (Hirnhäute, Leber, Milz, Nieren, Nebenniere, u. s. w.) gelten im Grunde dieselben Bedingungen, wie sie oben für die tuberkulöse Allgemeininfection im kindlichen Alter hervorgehoben wurden. Auch beim Erwachsenen kommt häufiger die chronische, durch allmähliche Dissemination der Infectionskeime entstandene als die acute Miliartuberkulose vor. Der Ausgangsort der Allgemeinverbreitung bei Erwachsenen liegt in der Regel in der Lunge in Folge des Durchbruchs tuberkulöser Herde in die Lungenvenen; doch kann die Blutbahn auch von tuberkulösen Herden anderer Organe aus inficirt werden, zum Beispiel von den Nebennieren, von Mesenterialdrüsen, vom Genitalapparat aus.

Unter 48 Fällen acuter allgemeiner Miliartuberkulose, die in den Jahren 1884—1888 im Leipziger pathologischen Institut zur Section kamen, wurde 7mal Einbruch älterer Lungenherde in die Lungenvenen nachgewiesen, je 1mal fand der Durchbruch statt in eine Mesenterialvene, in der Prostata, 2mal wurde Tuberkulose des Ductus thoracicus gefunden; in den übrigen Fällen wurde die Einbruchspforte nicht nachgewiesen.

Der Verlauf der primären Localtuberkulose ist im Allgemeinen ein chronischer, die ersten Anfänge des Leidens verlaufen in der Regel latent, ja bei der Tuberkulose innerer Organe kann der Process zum Stillstand kommen ohne jemals deutliche Krankheitssymptome gemacht zu haben. In den einzelnen Fällen ist der Verlauf der örtlichen Ausbreitung der Localtuberkulose sehr verschiedenartig. Die anatomischen Einrichtungen der befallenen Organe und der Sitz des primären Herdes in denselben ist in dieser Richtung von erheblichem Einfluss, wie dieselben Verhältnisse auch die Weiterverbreitung auf benachbarte Organe erschweren oder begünstigen können. Die locale Tuberkulose der Knochen und der Lymphdrüsen bleibt nicht selten lange, ja zuweilen endgültig auf den primären Herd beschränkt; die Lungentuberkulose bietet dagegen, wie oben schon berührt wurde, besonders ungünstige Bedingungen (Durchbruch in die Bronchien — Fortschreiten auf die Pleura — Einbruch in die Venen). Da mit der allmählichen örtlichen Ausbreitung immer neue Infectionsherde geschaffen werden, so ist es erklärlich, dass sehr oft die in ihren Anfängen schleichende Verbreitung immer rascher sich ausdehnt, so dass an ein chronisches Anfangsstadium ein immer rascher um sich greifender Entwicklungsgang sich anschliesst. Auch intercurrente Einflüsse (Hinzutritt acuter Entzündung) kommen in dieser Hinsicht zur Geltung. Durch rapiden Verlauf ist die acute allgemeine Miliartuberkulose ausgezeichnet; auch manche Formen von Lungentuberkulose mit rasch eintretendem Zerfall (floride Lungenschwindsucht).

Die Bedeutung der Tuberkulose für die befallene Localität hängt von der Ausdehnung des Processes, namentlich aber auch von den weiteren Veränderungen in den tuberkulösen Herden und von dem Hinzutreten entzündlicher Processe ab. Der von der tuberkulösen Neubildung eingenommene Theil des Gewebes geht zu Grunde, Heilung ist daher nur mit Defect möglich (im Innern der Organe durch Abkapselung der Herde, an den Schleimhäuten nach Losstossung des Tuberkulösen durch Vernarbung). Die günstigste Metamorphose der verkästen Theile ist die Verkalkung.

Selbst abgekapselte käsige Herde können den Ausgang neuer Nachschübe tuberkulöser Eruptionen veranlassen. Sehr häufig trifft man in der Umgebung solcher alter Spitzenherde in der Lunge kleine Gruppen frischer Tuberkelknötchen. Auf Anregung von Bollinger hat Kurlow 26 Fälle älterer Spitzenaffectionen der Lunge auf ihre Virulenz geprüft. Impfungen aus einfach schwieligen Herden ergaben negative Resultate, das gleiche galt von solchen Herden, welche verkalkte Einlagerungen darboten; dagegen wurde durch Verimpfung von Massen aus cirrhotischen Schwielen mit abgekapselten käsigen oder käsig-kalkigen Einlagerungen in fast allen Fällen Tuberkulose der Versuchsthiere hervorgerufen.

Gefährlich ist der Eintritt von Erweichung, da diese zu fortschreitender Zerstörung durch Ulceration und zur Perforation, zum Fortschreiten der Tuberkulose auf weitere Organe führen kann, deren Folgen natürlich nach den örtlichen Verhältnissen verschiedenartig sind. Der Einfluss der Localtuberkulose auf den Gesammtkörper wird natürlich durch Ausdehnung und Verlaufsart des Processes, namentlich aber auch durch die Bedeutung des ergriffenen Organes bestimmt. Die als Lupus benannte Hauttuberkulose kann zum Beispiel lange ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens bestehen, dagegen muss eine ausgedehntere, wenn auch noch local begrenzte Lungentuberkulose schon durch Behinderung der Athmungsthätigkeit ernste allgemeine Folgen haben. Die häufig in tuberkulösen Organen eintretende acute oder chronische Ulceration kann die Quelle septischer Infection werden, sie führt auch häufig zu allgemeinen Ernährungsstörungen (Amyloidentartung, fettige Degeneration). Durch Verbreitung der Tuberkulose über mehrere Organe kommt einerseits die Summirung der örtlichen Erkrankungen in Betracht. Ergriffensein zahlreicher Lymphdrüsen, namentlich der Unterleibsdrüsen bewirkt schwere Ernährungsstörungen, secundäre Tuberkel bestimmter Organe (Gehirn, Nebennieren u. s. w.) erzeugen oft schwere Folgen, während die disseminirten Knötchen in anderen Organen (Leber, Niere, Milz) keine deutlichen Störungen herbeiführen. Die acute Ueberschwemmung der Blutbahn durch reichliche Bacillen erzeugt eine schwere Infectionskrankheit (acute Miliartuberkulose), der fieberhafte, rasch tödtliche Verlauf ist aus der Entwicklung zahlreicher miliarer Herde allein nicht zu erklären, es kommt hier wahrscheinlich die Wirkung durch die Anwesenheit reichlicher Bacillen im Blut erzeugter toxischer Producte, mit zur Geltung.

[***Tuberkulose der Thiere.*** Die Identität der bei Menschen und Thieren vorkommenden tuberkulösen Processe kann als feststehend betrachtet werden, wenn auch das grobanatomische Bild beider, sowie die äussere Erscheinungsform der Spontan- und Impftuberkulose bei den verschiedenen Thiergattungen mannigfache Differenzen bieten mag. Es erscheint nothwendig, dieser zuerst von Villemin 1865 [1]) behaupteten Thatsache und den Untersuchungen etwas näher zu treten, welche in überaus umfänglicher Weise zur Prüfung derselben angestellt worden sind.

Was zuerst die ***experimentellen Arbeiten*** anbetrifft, so wird bezüglich des Specielleren auf die Zusammenstellungen verwiesen, die Waldenburg [2]), Spina [3]), Johne [4]), Biedert [5]), Lydtin [6]) und Wesener [7]) von denselben geliefert haben. Die verschieden modificirten, an Pferden, Kälbern, Schafen, Ziegen, Schweinen, Hunden, Katzen, Meerschweinchen, Kaninchen etc., in einem Falle sogar bei einem Menschen angestellten Uebertragungsversuche zerfallen in Impf-, Inhalations- und Fütterungsversuche. Dieselben hatten im Verein mit den noch zu erwähnenden histologischen Untersuchungen die Identitätfrage bereits zu einem gewissen Abschluss gebracht, als die Entdeckung des Tuberkelbacillus durch Koch (1882) und die von letzterem angestellten bacteriologischen Experimente die letzten Zweifel über die Infectiosität und Einheit der menschlichen und thierischen Tuberkulose beseitigten.

Die bis in die neueste Zeit hinein von einer grossen Anzahl von Forschern fortgesetzten Impfversuche wurden theils subcutan, theils peritoneal, intravasculär (Sem-

mer), intrapulmonal (Pütz) und intraoculär (bes. von Cohnheim und Salomonsen, Hänsel, Deutschmann, vor allem aber von Koch[8]) und Baumgarten[25]), 1880, No. 49 u. [9]) vorgenommen und hierzu theils tuberkulöses Material vom Menschen, theils von den verschiedensten Thieren verwendet. Von Bang[11]) XI. S. 45 und neuerdings von Galtier, Hirschberger[35]) wurde auch Milch verimpft, die sich in mehreren Fällen selbst von Kühen als infectiös erwies, deren Euter vollständig gesund schien, während nach den Versuchen von Nocard[11]) No. 2. 1885, May[36]) und Stein[37]) nur die Milch aus tuberkulösen Eutern bei der Verimpfung Tuberkulose erzeugen sollte. Nach Galtier[35]) soll auch durch Verimpfung von Käse, bereitet aus der Milch tuberkulöser Kühe, Tuberkulose erzeugt werden können. Der bei weitem grösste Theil dieser Versuche darf, selbst in Berücksichtigung mancher Fehlerquellen, die bei den früheren in Rechnung gezogen werden müssen, als von positivem Erfolg begleitet betrachtet werden. Als besonders beweiskräftig sind die in neuerer Zeit von Koch und Baumgarten unter Berücksichtigung aller Cautelen vorgenommenen Impfungen anzusehen, die mit dem verschiedensten zweifellos tuberkulösen Material von Menschen und Thieren bei den verschiedensten Thieren (Koch verwendete allein 179 Meerschweinchen, 35 Kaninchen und 4 Katzen) angestellt wurden und ausnahmslos positive Resultate ergaben, ohne dass hierbei ein Unterschied in der Impfwirkung je nach Verschiedenheit des verschiedenen Impf-Materiales zu constatiren gewesen wäre. Galtier[47]) und Gratia und Liénaux[48]) haben neuerdings wiederholt mit Muskelsaft tuberkulöser Thiere und Menschen experimentirt und gefunden, dass das Fleisch solcher Thiere, das keine Tuberkeln enthielt, in der Mehrzahl der Fälle nicht infectiös war.

Ebenso beweisend sind die Inhalationsversuche, zuerst von Tappeiner[4]) (S. 29) u. A. in der Weise vorgenommen, dass man mit Wasser verriebenes und zerstäubtes tuberkulöses Material (meist menschliches Sputum) von Hunden und Ziegen inhaliren liess.

Die in hygienischer Beziehung wichtigsten Experimente sind aber die zahlreichen Fütterungsversuche, welche nicht nur angestellt wurden, um die Infectiosität der tuberkulösen Processe im Allgemeinen, sondern vor allem die Identität der menschlichen und thierischen Tuberkulose zu beweisen. Dieselben sind namentlich in neuerer Zeit speciell von Wesener kritisch bearbeitet und wiederholt worden. Auch von den Fütterungsversuchen darf man behaupten, dass die Einverleibung tuberkulöser Massen per os, oder wie dies Wesener versucht hat, die directe Einverleibung in den Darm mit Umgehung des Magens (Injection in den Darm von Kaninchen nach vorher gegangener Laparotomie) in circa der Hälfte aller Fälle dann Tuberkulose erzeugte, wenn die Menge des Infectionsmaterials eine genügende und die Zeit zwischen Infection und Section keine zu kurz bemessene (1½—2 Monate, Bollinger[10]) I. S. 380) war. Es entwickelte sich dann vor allem eine Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, event. auch des Darmes, der Leber und der Milz, in vielen Fällen auch eine allgemeine miliare Tuberkulose. Die Uebertragung gelang am leichtesten durch Fütterung tuberkulöser Organtheile, weniger sicher mit Milch von tuberkulösen Thieren (ca. nur 30%), noch unsicherer mit Fleisch von solchen (ca. 13%), das nur in sehr seltenen Fällen in seinen inter- und intramuskulären Bindegewebszügen Tuberkeln enthält. Von Fischer[10]) 1886, S. 446 sind derartige Fütterungsversuche mit Kaninchen in neuerer Zeit wiederholt und ist von ihm constatirt worden, dass schon der einmalige Genuss kleiner Portionen frischer Tuberkelbacillenmaterie (vom Kaninchen) mit ausnahmsloser Constanz innerhalb 6—8½ Wochen eine typische Tuberkulose der Darmschleimhaut, Mesenterialdrüsen und Leber erzeugte.

Bei den Fütterungsversuchen stellte sich zugleich die von Bollinger[10]) zuerst betonte practisch wichtige Thatsache heraus, dass Herbivoren im Allgemeinen leichter als Omnivoren, und noch leichter als Carnivoren inficirt werden können; ferner, dass verschiedenes tuberkulöses Impfmaterial, selbst ein und derselben Thiergattung, nicht immer eine gleiche infectiöse Wirkung besitzt. Wenn die Infectionen verhältnissmässig am schwersten zu gelingen scheinen bei Verfütterung tuberkulöser menschlicher Producte, so ist diese Differenz nach Birch-Hirschfeld und Siedamgrotzky[13]) VIII, S. 174, theils auf eine verschiedenartige Disposition der Versuchsthiere, theils darauf zurückzuführen, dass das einer bestimmten Thierspecies angepasste Virus (die Bacillen) wahrscheinlich leichter auf Individuen gleicher, als auf die einer anderen Gattung übertragbar ist. Hierfür spricht auch die Beobachtung von Rivolta[28]) (1889, Jan.- u. Febr.-Heft), dass Meerschweinchen

durch Hühnertuberkulose nur schwer, durch menschliche (und Rinder-) Tuberkulose sehr leicht inficirbar sind. Jedenfalls kommt bei Beurtheilung dieser Dinge auch in Betracht, ob das verfütterte tuberkulöse Material sporenhaltig war oder nicht (s. S. 229). Auch scheint der katarrhalisch afficirte Darm ganz junger Individuen leichter inficirbar zu sein, als der älterer, gesunder (s. Disposition), alles Verschiedenheiten, wie sie sich in ausgesprochener Weise nicht nur bei verschiedenen anderen Infectionskrankheiten, namentlich beim Milzbrand (Koch), sondern auch bei einzelnen Invasionskrankheiten, z. B. der Sarcoptesräude des Pferdes, Hundes und der Katze vorfinden. Trotzdem Sarcoptes scabiei communis des Menschen vollständig identisch ist mit der Sarcoptesmilbe gedachter Thiergattungen, wird doch eine Uebertragung, namentlich eine dauernde, zu ausgebreiteteren Ausschlägen führende Uebertragung, von Thieren auf Menschen selten, sehr leicht aber von Thier zu Thier beobachtet.

Alle Zweifel an der Identität der menschlichen und thierischen Tuberkulose, die namentlich von Pütz[14]) längere Zeit aufrecht erhalten wurden, müssen aber, wie schon erwähnt, durch die bacteriologischen Untersuchungen Koch's als beseitigt betrachtet werden. Diese haben mit zweifelloser Sicherheit ergeben, dass die alleinige Ursache aller tuberkulösen Processe, die Tuberkelbacillen, bei der Tuberkulose des Menschen und der Thiere morphologisch (bis auf unwesentliche Grössendifferenzen, wie sie z. B. auch bei den Milzbrandbacillen der verschiedenen Thiere vorkommen) und biologisch gleiche Gebilde sind; dass ferner die Verimpfung von Reinculturen derselben, gleichviel ob dieselben von menschlichem oder thierischem Material ihren Ausgangspunkt genommen, bei allen für die Tuberkulose leicht empfänglichen Impfthieren (Koch verwandte zu diesen mannigfach modificirten Infections-Versuchen 94 Meerschweinchen, 70 Kaninchen, 9 Katzen und 44 Feldmäuse = 217 Versuchsthiere) ausnahmslos eine Tuberkulose erzeugte, welche in jedem Falle die der betr. Thiergattung eigene Gestaltung, nicht die der Gattung annahm, von welcher die Reincultur abstammte; selbst die sehr wenig disponirten Hunde, Ratten und weissen Mäuse konnten der Infection mit grossen Mengen Reinkulturen nicht widerstehen. Aehnlich wie bei den Milzbrandbacillen hat sich zugleich die Thatsache herausgestellt, dass der Magensaft bei genügend langer Einwirkung die Lebensfähigkeit der Tuberkelbacillen vollständig zerstört, die Sporen derselben aber vollständig intact lässt oder wenigstens nicht vernichtet (s. Wesener[7]) S. 86).

Als weitere Beweise für die Einheit sämmtlicher tuberkulöser Processe ist endlich noch auf jene klinischen Beobachtungen hinzuweisen, nach denen bei Thieren die Tuberkulose durch den zufälligen Genuss tuberkulösen Materials entstand, und zwar bei Hunden, Katzen und Hühnern durch das Verzehren tuberkulöser menschlicher Sputa, bei Kälbern, Schweinen und Hühnern durch die Milch tuberkulöser Kühe oder durch den Genuss von Fleisch oder tuberkulöser Organe tuberkulöser Thiere (vergl. die Zusammenstellungen von Lydtin, Johne, Wesener, sowie die neuerdings von Johne[38]) und Utz[51]) XXIII, 7 mitgetheilten Fälle). — Ebenso liegt umgekehrt aus neuester Zeit eine zweifellose Uebertragung der Tuberkulose vom Rind auf den Menschen (Selbstimpfung eines Thierarztes bei der Section einer tuberkulösen Kuh) (Pfeiffer[39]) vor, deren Möglichkeit weiterhin noch durch den Umstand sehr wahrscheinlich wird, dass die auch bei Fleischern und Abdeckern nicht selten vorkommenden Leichenwarzen tuberkulöser Natur sind und bei den genannten Berufsklassen zweifellos durch cutane Infection beim Verarbeiten von tuberkulösen Rindercadavern entstanden sind. Weiter sind hier als klinisches Beweismaterial jene Fälle anzuführen, wo bei Menschen die Tuberkulose durch den Genuss der Milch von tuberkulösen Kühen (S. 237) ohne weitere nachweisbare Ursache entstand (s. Hirschberger[35]), S. 501, Demme, 24. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderhospitals u. s. w.). — Ausserordentlich wahrscheinlich wird endlich die Identität der thierischen und menschlichen Tuberkulose, abgesehen von der älteren Beobachtung von Zippelius[42]), durch den neuerdings von Bayard[41]) gelieferten Nachweis, dass die Häufigkeitskurven beider nahezu parallel, wenn auch nicht in jedem einzelnen Falle proportional laufen.

Vollständig mit den aus allen diesen Versuchen gezogenen Schlüssen im Einklange steht das Resultat der *histologischen Untersuchungen* Wagner's, Schüppel's, Klebs', Orth's, Kikiloff's, Lwow's[4]) (S. 38), sowie in neuerer Zeit von Koch, Wesener und Baumgarten[9]) u. A., durch welche mit absoluter Sicherheit die voll-

ständige Identität der feineren Structur der primären tuberkulösen Processe bei Thier und Mensch constatirt wurde. Wie bei letzteren, so finden sich auch bei ersteren verschieden nach Localität, Verlauf und Individuum rein zellige, epithelioide und reticulirte, resp. fibröse Tuberkeln mit mehr oder weniger Riesenzellen (S. 220). Wenn trotz dieser morphologischen, histogenetischen und ätiologischen Identität die Tuberkulose des Menschen und der verschiedenen Thiere in ihrer äusseren Erscheinungsform auch mancherlei anatomische Verschiedenheiten bieten mag, so ist hierbei mit Koch an zweierlei zu denken. Einmal daran, dass, wie schon in anderer Beziehung angedeutet, ähnliche, ganz auffallende Verschiedenheiten auch bei anderen genetisch gleichen Infectionskrankheiten (Milzbrand, Septikämie, Eiterung) constatirt werden können; dann an die Beobachtung, dass zwischen den einzelnen äusserlich differenten Formen menschlicher und thierischer Tuberkulose doch mannigfache Uebergänge vorkommen. Auch ist es gar nicht zu selten, dass die für die eine Thierart charakteristisch gehaltene Form bei anderen Gattungen auftritt. So ist die für das Rind als charakteristisch geltende Perl-Knötchenform der Pleura- und Peritonealtuberkulose (Perlsucht) schon mehrfach bei Schweinen und Pferden, ja selbst beim Menschen gesehen worden. Orth[16]) Bd. 76, S. 237 betonte daher auch schon vor der Entdeckung des Tuberkelbacillus mit Recht, dass wenn auf der einen Seite die durch Impfung mit sogen. Perlsucht des Rindes beim Kaninchen erzeugten Tuberkeln so erhebliche äussere Unterschiede von dieser Krankheit zeigten, dies um so weniger gegen eine Identität der Perlsucht (Tuberkulose) mit der Tuberkulose der Menschen sprechen könne, weil anderseits gerade die künstlich erzeugte Kaninchenperlsucht der menschlichen Tuberkulose viel näher stehe, als die Perlsucht des Rindes, aus welcher sie entstanden sei.

Nach alledem erscheint es überflüssig, noch eine allgemeine morphologische Charakteristik des thierischen Tuberkels, sowie seiner Histogenese, Aetiologie und Bedeutung für den thierischen Organismus zu geben. Es kann in dieser Beziehung auf das bezüglich des menschlichen Tuberkels bereits Gesagte verwiesen werden.

Auch über die Infectionspforten und Verbreitungswege der Tuberkulose im thierischen Organismus lässt sich kaum wesentlich anderes hinzufügen. Ganz sicher, sicherer wie beim Menschen, ist bei Thieren die intrauterine Infection und Vererbung als erwiesen zu betrachten. Es sprechen hierfür einmal die in den Monographien von Johne und Lydtin zusammengestellten, neuerdings noch durch Schwanefeld, Schleuss, Grothaus[17]) 1883, S. 13—15, Hertwig[18]) 1883, S. 73, Esser[41]) 1886, S. 73; Adam[42]) (1886, Nr. 17) vermehrten Beobachtungen, nach welchen bei Kälbern und Fohlen (Frank) bereits 3—4 Wochen nach der Geburt, ja selbst bei noch ungeborenen Föten, Tuberkulose nachgewiesen werden konnte (s. auch die bezeichnete Mitth. von Galtier[43]), sowie die von Siedamgrotzky[52]) im Anhange zu seinem Bericht zusammengestellten Fälle). Wenn auch zugegeben werden muss, dass in keinem dieser Fälle der stricte Beweis für die richtige Diagnose durch Nachweis der Tuberkelbacillen geliefert worden ist, einfach deshalb, weil man bei den älteren Fällen diese noch nicht kannte, so ist doch anderseits durch den schon S. 229 erwähnten, durch Johne auch bacteriologisch genau untersuchten Fall beim Kalbe das Vorkommen einer wirklichen congenitalen Tuberkulose, wenigstens bei Thieren, ganz sicher festgestellt.

Wenn es sich in diesem Falle zweifelsohne um eine placentare Infection handelt, die bei Kühen wegen der bei dieser Thiergattung nicht seltenen Uterustuberkulose, welche nach Eggeling's[17]) neue Folge VIII, S. 14 und Grosswell's[55]) Beobachtungen die Befruchtung und Gravidität durchaus nicht immer hindert, der häufigste Modus einer intrauterinen Infection sein dürfte, so soll damit selbstverständlich nicht in Abrede gestellt werden, dass nicht auch, wie dies bereits Cohnheim, später Baumgarten[19]) und neuerdings Lydtin besonders für das Rind, von Maffucci[49]) auch für das Huhn, wahrscheinlich zu machen versucht haben, eine Infection des Eies schon bei der Befruchtung mit tuberkulösem Sperma (germinative Infection) stattfinden könne, um so mehr, als die Tuberkulose des Hodens bei Thieren (Rind, Schwein) schon einige Mal beobachtet worden ist. Möglich, dass sich die immerhin geringe Zahl anscheinend inficirt geborener Kälber (im Schlachthaus zu München unter durchschnittlich 160 000 geschlachteten Kälbern 1878 nur 2, 1879 1, 1880 0, 1881 0 und 1882 nur 2; in Berlin 1883/84

unter 78220 Kälbern 2, 1884/85 unter 75843 Kälbern 2; nach Adam — Ad. Wochenschr. 1887, S. 153 — in Augsburg von 232466 innerhalb 10 Jahren geschlachteten, 2—4 Wochen alten Kälbern nur 9), wie Lydtin annimmt, dadurch erklären lässt, dass ein grosser Theil der ab ovo oder placentar inficirten Föten schon sehr frühzeitig im Uterus zu Grunde geht oder abortirt wird. Thatsächlich kommt der Abortus bei tuberkulösen Kühen ziemlich häufig vor.

Viel häufiger als die intrauterine Infection dürfte aber die Weiterverbreitung der Tuberkulose bei Thieren durch die extrauterine Infection sein. Ausser den schon besprochenen Infectionsversuchen sprechen hierfür eine grosse Menge klinischer, zum Theil ganz überzeugender Beobachtungen, u. A. auch die Thatsache, dass trotz der Häufigkeit der Tuberkulose z. B. beim Rind (S. 239) Fälle congenitaler Tuberkulose im Allgemeinen doch selten vorkommen, sowie der Umstand, dass die Tuberkulose bei Rindern um so häufiger gefunden wird, je älter sie werden, d. h. je länger sie Zeit fanden, sich extrauterin zu inficiren[52]) (S. 110). — Die in Betracht kommenden Infectionspforten sind ganz die wie beim Menschen.

Namentlich bei jüngeren Thieren mögen hierbei die Verdauungswege in erster Linie in Betracht kommen. Sehr wahrscheinlich ist es, dass, wie Bollinger[10]) Bd. I., Roloff[29]), Orth[16]) Bd. 76 und Baumgarten[20]) V. No. 2 annehmen, schon von der Maulschleimhaut aus eine Resorption des Virus und hierdurch eine tuberkulöse Verkäsung der oberen Halslymphdrüsen eintreten kann. Es sprechen hierfür wohl auch ferner die schon früher (S. 238) erwähnten Infectionen durch den Genuss der Milch tuberkulöser Kühe u. s. w. Dieser Infectionsmodus führt immer zu den schon bei den Fütterungsversuchen erwähnten primär-tuberkulösen Erkrankungen der Leber und der Mesenterialdrüsen ohne oder mit Ueberspringung der Darmschleimhaut. Eine Phthisis mesaraica findet sich demnach hin und wieder auch bei Thieren (s. Tuberkulose des Pferdes S. 245).

Weit zahlreicher und zum Theil sehr gut verbürgt sind die Beobachtungen, welche für eine Verbreitung der Tuberkulose unter den Thieren durch Cohabitation, d. h. durch Ansteckung in Folge Zusammenlebens kranker und gesunder Thiere, sprechen. Ob die Infection der gesunden Thiere durch Inhalation mit der Exspirationsluft kranker Thiere fortgerissener Bacillen erfolgen kann, scheint nach neueren Untersuchungen (s. bes. die von Cadec und Malet[44]) mindestens sehr fraglich; wahrscheinlich geschieht dieselbe durch mit den Hustenstössen fortgeschleuderte und zerstäubte, infectöse, schleimige oder käsige Massen, oder endlich durch die freiwillig aus der Nase fliessenden, infectiösen eitrig-schleimigen, eintrocknenden und später zerstäubenden Secrete, wie dies von Cornet (Zeitschr. f. Hyg. V.) ja zweifellos für die Verbreitung menschlicher Tuberkulose, und von Cadec und Malet (Compt. rend. II. Sem. No. 24) experimentell, von Ruthe[41]) 1886, S. 73, Lehnert[52]) 1887, S. 56 u. A. auch klinisch für Thiere, nachgewiesen worden ist. Beispiele für diesen Infectionsmodus liefern ebenfalls die mehrfach citirten Monographien[4]), [6]), sowie neuerdings die Beobachtungen von Remy[11]), Bd. X, S. 64, Putscher[22]) 1884 und 1885 etc. —

Hierbei darf nicht unbeachtet bleiben, dass wie beim Menschen (S. 224) auch bei Thieren die mit der Inspirationsluft in die Lungen gelangenden Tuberkelbacillen diese erste Station überspringen, dagegen in den Bronchialdrüsen hängen bleiben und erst nach deren Verkäsung secundär eine Infection der Lunge und des Brustfelles veranlassen können (s. Putscher's[22]), Jünger's[45]), Cagny's[50]) und Lydtin's[51]) Beobachtungen beim Rind[22]), 1885, 273; auch beim Affen hat Verfasser einige ähnliche Beobachtungen gemacht). Dieselbe Beobachtung kann man, wie dies von Wesener auch experimentell nachgewiesen worden ist, auch bei einer vom Darme her erfolgten Infection machen, der häufig frei bleibt, während die Mesenterialdrüsen (bes. beim Pferd, Czokor) oder diese und die Leber (bes. bei Hühnern) tuberkulös erkranken.

Die Möglichkeit einer Uebertragung durch den Coitus vom männlichen auf das weibliche Individuum oder umgekehrt, kann nach einigen vorliegenden Beobachtungen (conf. [4]) S. 83 und [6]) S. 179) nicht bezweifelt werden. Ebenso berichtet Lydtin (l. c. S. 179) einen Fall, welcher auch bei Thieren eine spontane Infection von der Haut aus nicht unwahrscheinlich sein lässt, die übrigens neuerdings durch Colin[26]), früher einem der enragirtesten Gegner der Infectiosität, auch durch Verimpfung tuberkulöser Massen

auf grössere Thiere (Rinder) wiederum experimentell bewiesen worden ist. — Bang (l. c.) spricht sogar die Vermuthung aus, dass eine primäre Infection des Euters von aussen her durch die Zitzenöffnungen hindurch stattfinden könne.

Endlich spielt auch bei der Tuberkulose der Thiere die Disposition (S. 231) eine grosse Rolle, jene eigenthümliche, in bekannten oder präsumirten anatomischen Läsionen oder vollständig unbekannten Constitutionsanomalien begründete Beschaffenheit der Gewebe, welche nicht nur das Eindringen der Bacillen in letztere, sondern auch deren rasche Vermehrung und Ausbreitung in denselben gestatten, Anomalien, die auch bei Thieren angeboren oder erworben, individuell oder Raceeigenthümlichkeiten sein, und als letztere mit grosser Hartnäckigkeit vererben können. In letzterer Beziehung mag an die Thatsache erinnert sein, dass besonders Schweine und Rinder hochveredelter Racen eine unverkennbare Prädisposition für die Entstehung der Tuberkulose besitzen. Bezüglich der in anatomischen Gewebsläsionen (Wunden, Epitheldefecten etc.) bestehenden, mehr oder weniger individuellen Disposition, wird auf das Seite 231 Gesagte, sowie auf zwei Beobachtungen des Verfassers[23]) XXVIII, S. 44; XXIX, S. 38 verwiesen. Welche Bedeutung nach dieser Richtung hin katarrhalische Affectionen der Schleimhaut der mittleren und feineren Bronchien, und die hierdurch bedingten Epithelverluste und Secretstauungen für die Weiterverbreitung der Tuberkulose in einer Rinderherde haben, ist von Siedamgrotzky[13]) IV, 401 und von Johne[23]) XXVII, S. 37, [24]) I, S. 679, bei ihren Untersuchungen über die käsige Pneumonie des Rindes eingehend dargelegt worden. Dauernder Aufenthalt in schlecht ventilirten, heissen, dunstigen, vielfach überfüllten Stallungen, Mangel an Bewegung in frischer, reiner, sauerstoffreicher Luft sind Einflüsse, welche zur Abminderung der Athmungsenergie, zu Secretanhäufungen und durch deren Zersetzungen zu Bronchialkatarrhen führen (vergleiche die hierfür sprechenden klinischen Beobachtungen von Zippelius[22]) XX, 191), die durch Einathmung reizender Gase (kohlensaures Ammoniak der Stallluft), von mechanisch oder chemisch reizenden Staubpartikelchen (Arsenik bei sogen. Hüttenrauchtuberkulose resp. käsiger Pneumonie des Rindes, Siedamgrotzky, Johne) etc. noch sehr erheblich gesteigert, wenn nicht wesentlich durch dieselben veranlasst sein können. Hierbei ist immer zu beachten, dass bei einzelnen Thiergattungen, z. B. namentlich bei Rindern, noch der wesentliche Umstand hinzukommt, dass letztere ziemlich dicht neben einander und immer in gleicher Reihenfolge nahezu continuirlich im Stalle angekettet, stets in unmittelbarster Berührung sind, unausgesetzt im Dunstkreis der nebenstehenden athmen und hierdurch vielmehr einer Infection ausgesetzt sein müssen, als andere sich frei bewegende Thiere. Die neben einer phthisischen Kuh stehenden beiden Kühe befinden sich ja jahraus, jahrein in der unmittelbarsten Nähe der Infectionsquelle, ein Umstand, der bei Beurtheilung der Disposition vielfach nicht genügend gewürdigt wird und die einfache Erklärung für manches gibt, dessen Ursache man viel zu weit sucht. — Nicht unbemerkt darf ferner bleiben, dass eine stickstoffarme Nahrung (Brühfutter, Wurzelwerk, Fabrikationsrückstände), eine hochgesteigerte Stoffproduction an Milch und Jungen und vor allem der schwächende Einfluss der dauernden Einathmung an Sauerstoff armer und an Kohlensäure und Ammoniak reicher Luft, allgemein als prädisponirende Einflüsse betrachtet und bei ihrer die Stoffwechselprocesse und hierdurch die Energie der Gewebszellen herabsetzenden Wirkung als solche bezeichnet werden müssen.

Der von Bidder[25]) 1883, No. 44 gemachte Versuch, das häufigere Vorkommen der Tuberkulose beim Rind und Schwein auf den hohen Kaligehalt der von diesen verzehrten Gräser und Wurzelgewächse zurückzuführen, entbehrt zunächst ebenso der Beweise, wie die von anderer Seite (Lydtin u. A.) ausgesprochene Behauptung, dass die grössere Disposition des Rindes, Schweines und Kaninchens auf den grösseren Bindegewebsreichthum dieser Thiere zurückzuführen sei. Abgesehen von der Thatsache, dass die gegen die Tuberkulose ausserordentlich widerstandsfähigen Hunde und Katzen hinsichtlich ihres Bindegewebsreichthumes sicher nicht gegen das Schwein zurückstehen dürften, spricht gegen die letztere Behauptung noch die von Koch gemachte Erfahrung, dass Hausmäuse und weisse Mäuse, die sich in anatomischer Beziehung doch zweifelsohne durchaus gleich verhalten, gegen die Impfungen mit Reinculturen von Tuberkelbacillen insofern durchaus verschieden reagiren, als erstere ausnahmslos, letztere in den betreffenden Versuchen gar nicht inficirbar waren.

Bezüglich der Scrofulose der Thiere gilt vollständig das, was beim Menschen hierüber ermittelt wurde (s. S. 230).

Endlich wird noch kurz zu erwähnen sein, dass auch hinsichtlich der Ausbreitung des in den Körper eingedrungenen Tuberkelvirus für das Thier dieselben Gesetze wie für den Menschen gelten. Von der an der Eintrittsstelle sich entwickelnden localen, primären Tuberkulose ausgehend, findet die Verbreitung des tuberkulösen Processes entweder durch directes Fortschreiten in der Peripherie, durch peripheres Wachsthum (regionäre Infection) statt, wodurch es zur Bildung grösserer (sogen. solitärer) und kleinerer Tuberkeln, verkäster Knoten oder käsig-eitriger Cavernen, besonders in Leber, Milz, Nieren, Lunge und Gehirn kommt. Oder es findet eine Verschleppung der im primären Herde unausgesetzt reproducirten Bacillen auf dem Wege der Lymphbahnen, frei mit dem Lymphstrome oder eingeschlossen in lymphoide Zellen (durch Dissemination) statt, wobei es in näherer oder weiterer Entfernung von dem primären Herde, sicher aber in den nächsten Lymphdrüsen zur Bildung einer secundären (disseminirten) Tuberkulose kommt. Auf diesem Wege ist auch ein Ueberkriechen der Tuberkulose von der Brusthöhle nach der Bauchhöhle, und umgekehrt, durch die Lymphgefässe des Zwerchfelles möglich. Auch eine Ausbreitung mit dem natürlichen Secretstrom an der inneren Oberfläche von Schleimhautkanälen (S. 224), die in der Lunge noch durch Aspiration mannigfach modificirt sein kann, gehört bei Thieren zu den gewöhnlichen Erscheinungen. Endlich wird bei diesen auch eine Weiterverbreitung des tuberkulösen Processes auf dem Wege der Blutbahn (S. 225) in acuter und chronischer Form (als acute und chronische embolische oder Miliartuberkulose) beobachtet.

Diese Generalisirung des tuberkulösen Processes ist mit Hinsicht auf die Beurtheilung der Geniessbarkeit des Fleisches tuberkulöser Thiere insofern von der allerhöchsten Bedeutung, als das Auftreten von Tuberkeln in Organen, welche mit dem primär erkrankten nicht in directer anatomischer Beziehung stehen, sondern von diesem aus nur auf dem Wege des Blutstromes inficirt sein können, sicher beweist, dass Virus in diesem circulirt haben muss. Diese Thatsache spricht aber ganz entschieden für die Vermuthung, dass in solchen Fällen auch die Muskulatur inficirt worden sein kann, wenn sich auch oftmals die Tuberkeln in derselben bei der Rücksichtnahme, welche auf das Ansehen und die Verkäuflichkeit des Fleisches in der Praxis stattfinden muss, in den oberflächlichen Fleischlagen nicht ohne Weiteres auffinden lassen. —

Von Schmidt-Mühlheim[54]) ist neuerdings sehr richtig darauf hingewiesen worden, dass die von ihm näher untersuchten anatomisch-physiologischen Verhältnisse der Lymphcirculation leicht eine generalisirte, embolische Tuberkulose vortäuschen könnten, wo eine solche in Wirklichkeit nicht vorhanden sei. Jede locale tuberkulöse Erkrankung führe zu einer Infection der nächstliegenden Lymphdrüsen, in der je nach der Menge der zugeführten Tuberkelbacillen eine verschieden mächtige, markige Schwellung eintrete, welcher bald die Tuberkulisirung des Drüsengewebes folge. Die Folge dieser, namentlich beim Rind mit einer Neigung zu starken bindegewebigen Wucherungen verbundenen Erkrankung der Drüse sei eine Verlegung des Lymphstromes, Lymphstauung im Wurzelgebiet der Drüse und Durchtritt der Lymphe, die als zum Theil aus einem tuberkulösen Organ stammend, Bacillen enthalten werde, aus den Lymphwurzeln. Gehöre nun die erkrankte Lymphdrüse einem Organe an, welches von der Pleura oder dem Peritoneum überzogen sei, so werde die Lymphe mit den darin enthaltenen Tuberkelbacillen mit Leichtigkeit durch den serösen Ueberzug desselben treten und in die von diesem ausgekleidete grosse Körperhöhle gelangen. Von hier werde sie theils durch die Lymphspalten wieder aufgenommen und führe zu einer neuen Infection der nächstliegenden Lymphdrüsen, oder sie komme mit den in der betr. Höhle liegenden Organen in Berührung und inficire dieselben. Thatsächlich kann hierdurch die Tuberkulose von dem primär erkrankten Organe (z. B. der Leber bei einer Fütterungstuberkulose) auf ein anderes in derselben Höhle liegendes Organ (z. B. Milz) übertragen werden, das mit ersterem nur auf dem Wege des Blutstromes in Verbindung steht und scheinbar nur durch diesen inficirt sein, bez. nur embolisch erkranken kann. Dergleichen, allerdings eine generalisirte Tuberkulose vortäuschende Fälle, werden sich jedoch zumeist dadurch als eine disseminirte Tuberkulose charakterisiren, dass die durch Infection der Organoberfläche entstandenen Tuberkeln fast immer nur im, bez. am serösen Ueberzug derselben, nicht, wie bei der embolischen, generali-

sirten Tuberkulose im Parenchym des Organes sitzen. Ein Uebergreifen der Tuberkulose von dem serösen Ueberzug auf die Lymphdrüsen des betr. Organes kann selbstverständlich die nächste Folge sein; auch wird durch erneute Rückstauung von hier aus in das Parenchym schliesslich eine Infection desselben bedingt werden können. Indess dürfte sich auch in diesen Fällen eine Entscheidung meist dadurch treffen lassen, dass bei der eben geschilderten Möglichkeit die tuberkulösen Processe auf der Serosa entwickeltere, als die im Parenchym sein werden. Es muss indess zugegeben werden, dass durch diesen von Schmidt-Mühlheim hervorgehobenen Umstand die Feststellung einer chronischen generalisirten Tuberkulose sehr schwer, in einzelnen Fällen vielleicht unmöglich werden kann. Für die practische Fleischbeschau wird in solchen zweifelhaften Fällen vom diagnostischen Standpunkte aus immer die vom Verfasser im vorigen Absatz für den Begriff der generalisirten Tuberkulose gegebene Definition so lange maassgebend bleiben müssen, so lange die von Schmidt-Mühlheim betonte Dissemination des tuberkulösen Virus durch den Lymphstrom mit Berücksichtigung der oben gegebenen Anhaltepunkte nicht als wahrscheinlicherer Weg der Infection des betr. Organes nachgewiesen werden kann. — Uebrigens dürfte auch die chronische generalisirte Tuberkulose beim Rind, trotz der von Schmidt-Mühlheim so hervorgehobenen Fähigkeit der tuberkulösen Lymphdrüsen, durch Verlegung der Lymphbahnen die Tuberkelbacillen von dem Eintritt in die Blutbahnen zurück zu halten, nicht so selten sein, wie derselbe annimmt. Wenn Hirschberger[35]) in der Milch tuberkulöser Kühe in 50% der untersuchten Fälle Tuberkelbacillen fand, selbst in Fällen, wo das Euter nicht tuberkulös war, wenn andere Beobachter (s. S. 237) zu gleichen Resultaten gelangten, so beweist dies doch nur, dass Tuberkelbacillen gar nicht zu selten im Blute circuliren und somit die Grundbedingung zur Entstehung einer chronischen, generalisirten Tuberkulose auch beim Rinde nicht zu selten geben.

Bezüglich der Bedeutung der Tuberkulose für den thierischen Organismus gilt alles S. 235 u. flg. Gesagte.

Bisher wurde die Tuberkulose nur bei Säugethieren und Vögeln (von ersteren bei allen Haussäugethieren, ausserdem bei Löwen, Tigern, Lama (Semmer), bei Antilope (Creigthon[27]), beim Nasenbär (v. Verf.), Känguruh (Lydtin und Verf.), und ausserordentlich häufig bei Affen und Vögeln (von letzteren besonders bei Hühnern) nachgewiesen. Nach Koch ist bisher kein warmblütiges Thier bekannt, welches einer Tuberkelinfection dauernd zu widerstehen vermögte.

Von allen Hausthieren wird das *Rind* am häufigsten von der Tuberkulose befallen. Sie führt hier vielfach noch, wenn auch mit Unrecht, den Namen Perlsucht, unter der man früher, bis Virchow diesen Namen auch auf die innerhalb der Organe vorkommenden tuberkulösen Processe übertrug, nur die Tuberkulose der serösen Häute verstanden hat. Ausserdem hat sie lange Zeit den Namen Franzosenkrankheit (auch Venerie, Lustseuche) geführt, weil in der Mitte des 17. Jahrhunderts die Ansicht auftauchte, dass die Krankheit identisch mit der Franzosenkrankheit des Menschen (Syphilis) und in Folge Uebertragung dieser durch Sodomiterei mit Rindern entstanden sei. Wenn auch diese Ansicht sehr bald (zuerst von Graumann — 1780 — und Heim — 1782) widerlegt wurde, so hat sich dieser Name für die Tuberkulose des Rindes doch vielfach noch bis in die Neuzeit erhalten. Bezüglich dieser Verhältnisse, sowie der anderen zahlreichen Synonyme wird auf die citirten Monographien Lydtin's und Johne's, sowie auf die Abhandlung von Morot[46]), ausserdem auf die Pathologie von Röll (1885) verwiesen.

Anatomisch tritt die Tuberkulose in den schon erwähnten zwei, makroskopisch auffällig von einander verschiedenen Formen auf.

1. Als Tuberkulose der serösen Häute (Perlsucht), besonders des Brust- und Bauchfelles, auf denen sich zunächst submiliare, graue, durchscheinende, später undurchsichtige, grauweisse bis gelbliche Knötchen entwickeln. Diese bleiben selten isolirt, sondern häufen sich durch Aneinanderlegung zu linsen- bis erbsengrossen Knötchen (Fig. 88), durch deren Verschmelzung bis faustgrosse, knotige Packete oder mehr oder weniger dicke, plattenartige, sarkomähnliche Auflagerungen (Fig. 89) entstehen können. Selten liegen diese Knötchen und Knoten in der Serosa, meist sind sie in einem dieser aufliegenden, weichen, feinfasrigen, von Leisering[23]) 1862 als Muttergewebe bezeichneten Bindegewebe (Fig. 88) eingebettet, vielfach an diesem pendulirend.

2. Als Tuberkulose der Organe und der Schleimhäute. Sie tritt auch hier in Form des kleinen miliaren Knötchens und in der kleinerer und grösserer gehäufter Knoten oder käsig tuberkulöser Infiltrationen und Cavernen, ganz wie beim Menschen, auf. Von den inneren Organen sind am häufigsten die Lunge, meist in Verbindung mit Brust- und Bauchfell befallen; nächstdem die secundär, sehr selten primär (s. S. 240) inficirten Bronchial- und Mittelfelldrüsen, die Bronchial- und Trachealschleimhaut; dann folgen Leber, Milz und Nieren, die Schleimhaut des Verdauungskanales, Geschlechtsorgane (besonders der meist vom Bauchfell aus secundär inficirte Uterus), die Centralorgane des Nervensystems und ihre Hüllen, sowie der Bewegungsapparat (Muskeln, Knochen und Gelenke), während eine tuberkulöse Erkrankung der Gefässwände (Weigert) beim Rind zur Zeit noch nicht nachgewiesen, aber absolut sicher anzunehmen ist. Tuberkulöse Schleimhautgeschwüre sind beim Rind auf der Schleimhaut des Verdauungskanales und der Respirationsorgane (Lydtin[6]), S. 16) schon wiederholt gefunden worden. Nach Ostertag[13]) S. 257 sind bei allgemeiner



Fig. 88. Pleura-Tuberkulose (Perlsucht) vom Rind (in kleineren, durch Bindegewebsstränge u. Fasern verbundenen Knötchen); ca. 1/2 nat. Gr.



Fig. 89. Pleura-Tuberkulose (Perlsucht) vom Rind (in grösseren, sarkomähnlichen Knötchen und Platten); nat. Gr.

Tuberkulose des Rindes die Organe in folgendem Verhältniss ergriffen: Lunge in 100 % der Fälle, Pleura und Peritoneum 90 %, Leber 85 %, Drüsen in der Umgebung der Maul- und Rachenhöhle und der Darmkanal 60 %, Milz 50 %, Nieren 30 %, Knochen 5 %. Die Gelenke zeigen selten Tuberkulose, ebenso die Genitalien der Bullen, während die der Kühe häufiger erkranken. Auf 100 Fälle allgemeiner Tuberkulose bei Kühen kamen ca. 65 Erkrankungen des Uterus, 5—10 des Euters und 5 der Ovarien.

Hierher gehört auch die von Cagny[50]), S. 85, beim Rind als eine besondere Form unterschiedene „Glandularform" der Tuberkulose, die nur die Lymphdrüsen (besonders die submaxillaren, retropharyngealen, bronchialen und mediastinalen) ohne jede Localisation in anderen Organen befallen soll, und vollständig der vielfach auch noch als eine besondere Form der menschlichen Tuberkulose bezeichneten Scrofulose entspricht.

Ueber das gegenseitige Verhältniss, in dem die Tuberkulose der serösen Häute und die der Organe auftreten, geben die Zusammenstellungen von Göhring, Adam, (conf. Johne[4])), Hertwig[18]), S. 75, Lydtin[6]), S. 21, Siedamgrotzky[52]) und Ostertag[13]), S. 257 Auskunft. Es scheint diesen zufolge, als ob die Tuberkulose des Rindes am häufigsten in der Verbindung von Lungen- und Serosentuberkulose, demnächst als Lungentuberkulose, seltner als Serosentuberkulose allein vorkomme. Die acute generalisirte (secundäre) Miliartuberkulose wurde bisher am häufigsten im Centralnervensystem, doch auch in anderen Organen gefunden, während die chronischen Formen derselben in allen Organen constatirt worden sind; thatsächlich sind letztere, wie dies auch Schmidt-Mühlheim[54]) hervorhebt, nicht so häufig, wie Einzelne in Verkennung der oben (S. 242) entwickelten Verhältnisse annehmen. —

Der constituirende Bestandtheil aller dieser tuberkulösen Processe des Rindes ist, wie beim Menschen, der miliare Tuberkel, der in seiner histologischen Structur mit dem reticulirten Tuberkel E. Wagner's und Schüppel's (conf. S. 220) übereinstimmt, aber mannigfache Uebergänge in den fibrösen Tuberkel (S. 221)

zeigt. Die bekannten Riesenzellen mit randständigen Kernen sind immer (wie dies schon Virchow hervorhob) reichlich in ihnen vorhanden. Der Gehalt an Tuberkelbacillen ist sehr schwankend (s. [4]) S. 41, nach Schütz [13]) V, 387 und Perroncito [53]), oftmals ausserordentlich gering, so dass es schwer sein kann, dieselben nachzuweisen. Charakteristisch für den Tuberkel des Rindes ist die in demselben unmittelbar, aber durchaus nicht immer, der auch in ihm eintretenden Verkäsung folgende und diese meist verdeckende Verkalkung, die auf generelle Eigenthümlichkeiten der Ernährung und des Stoffwechsels (S. 64) zurückzuführen ist; diese Verkalkung ist häufig von Abkapselung und Eintrocknung der tuberkulösen Herde gefolgt, weshalb die Tuberkulose des Rindes wenig Neigung zum Einbruch in die Gefässbahnen und zur Generalisirung besitzt. Diese Ablagerung von Kalksalzen ist selbst in dem Inhalt der sich beim Rind im Allgemeinen viel seltner, als beim Menschen bildenden tuberkulösen Erweichungsherde auffällig. Bleibt die Verkäsung und sich hieran schliessende Verkalkung in der Hauptsache aus, wie dies gar nicht so sehr selten in den tuberkulösen Neubildungen der Serosen, etwas weniger in denen der Organe der Fall ist, so gewinnen diese makroskopisch, zum Theil auch mikroskopisch, das Ansehen von Sarkomen, resp. Lymphosarkomen. Die früher von Virchow vertretene, auf die histologischen Befunde gestützte Ansicht, dass die Tuberkulose des Rindes nicht identisch mit der Tuberkulose, sondern mit der Lymphosarkomatose des Menschen sei, weil in ihnen die Verkäsung fehle, dagegen eine ganz auffällige Neigung zur Verkalkung vorhanden sei, ist durch den leicht zu erbringenden Nachweis (Bollinger, Kirillow, namentlich von Baumgarten [25]) 1880, S. 174) widerlegt, dass der Verkalkung immer eine echte käsige Nekrose vorangeht.

Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens der Tuberkulose beim Rind wird auf die Zusammenstellungen von Johne [4]), Lydtin [6]), Bayard [41]), Siedamgrotzky [52]), die Jahresberichte von Ellenberger-Schütz, sowie die in der Erhebung begriffene Statistik des Reichsgesundheitsamtes verwiesen. Nur so viel mag hier erwähnt sein, dass die Tuberkulose im grossen Durchschnitt bei ca. 4—6% aller Rinder (in manchen Gegenden und Ortschaften doppelt und dreifach mehr, s. eben citirte Quellen) vorkommen dürfte, dass sie im Allgemeinen häufiger bei weiblichen Rindern gefunden wird und um so sicherer vorhanden ist, je älter das Rind ist (Göring, Adam); nach Siedamgrotzky's Zusammenstellung waren $^4/_{10}$—$^5/_{10}$ aller tuberkulösen Rinder über 6 Jahre alt. Die Race hat, wie dies Adam und Siedamgrotzky ziffernmässig nachzuweisen versuchen, scheinbar keinen Einfluss auf die Häufigkeit der Tuberkulose.

Die *Tuberkulose des Pferdes.* Früher vielfach mit der Rotzkrankheit zusammengeworfen, von Rivolta [28]) als eine Art Sarkomatose (Sarcinotuberkulose), von anderen als Lymphadenom (J. Fadyeau [56]) 1889, S. 124) bezeichnet (s. o.), stellt die Tuberkulose des Pferdes eine verhältnissmässig seltnere Form dieser Infectionsgeschwülste dar. (Zu der von Csokor [21]) gelieferten Statistik kommen noch 14 von Nocard [12]) (1888, p. 589), 3 von Johne [23]) (1885, 1887, dazu noch ein 1888 noch nicht veröffentlichter Fall), 4 bei Pferden der preuss. Armee (Ztschr. f. Vet.-K. I, 2), 6 von Trasbot [12]) (1885, No. 1) mitgetheilte und je ein von Ehrhardt [57]), Humbert [12]) S. 432, Lehnert [52]) (1887, S. 56), Schindelka [58]), Schortmann [11]) (XV, 339) beobachteter Fall, fast ausnahmslos bacteriologisch controlirt; den von Lydtin [6]), S. 37 angeführten fehlt letztere Bestätigung, doch gehören dieselben zweifelsohne hierher. (Auch von Bang ist die Tuberkulose bei Pferden häufig in Dänemark beobachtet worden.)

Die Tuberkulose des Pferdes ähnelt vielfach der als Perlsucht bezeichneten Form der Tuberkulose des Rindes insofern, als sich bei ihr sowohl auf der Pleura, als auf dem Peritoneum (incl. Netz), wie bei dieser, grössere und kleinere rundliche, knotenförmige, zuweilen gestielte, bacillenreiche Neubildungen vorfinden, welche nicht nur in ihrem Aeusseren, sondern auch auf der Schnittfläche vollständig mit frischen Perlknoten übereinstimmen, sich aber wie alle anderen tuberkulösen Processe des Pferdes von der Tuberkulose des Rindes durch den Mangel der folgenden Verkalkung oder die weit geringere Intensität der letzteren unterscheiden. — Im Uebrigen steht die Tuberkulose des Pferdes dem pathologisch-anatomischen Bilde der menschlichen Tuberkulose näher, als der des Rindes, und theilt mit ersterer namentlich die auffällige Neigung zur centralen Erweichung, zum eiterartigen Zerfall und zur Bildung grösserer oder kleinerer Cavernen. Diese Neigung bedingt auch den leichten Einbruch in die Gefässbahnen (in den von Koch, Lustig und Csokor

beobachteten Fällen hat nachgewiesenermassen der Eintritt des tuberkulösen Virus von den stark tuberkulös verkästen, die Wandung der von ihr eingeschlossenen Vena cava durchbrechenden, retroperitonealen Lymphdrüsen stattgefunden) und die öftere Entwicklung einer typischen Miliartuberkulose beim Pferd, von welcher Koch bemerkt, dass sie vollständig einer Miliartuberkulose des Menschen gleiche. Ausserordentlich charakteristisch für die Pferdetuberkulose ist die in auffälliger Weise hervortretende Neigung der Lymphdrüsen, auf die Einwirkung des in dieselben einpassirten tuberkulösen Virus mit einer umfangreichen tuberkulösen Hyperplasie zu antworten. Diese verwandelt die Lymphdrüsen in grosse, anfangs lymphosarkomartige knollige Tumoren oder grosse Knoten-Convolute (Schortmann erwähnt, dass in seinem Falle die Mesenterialdrüsen des Dünndarmes in ein in der Lendengegend frei herabhängendes, 4,5 Kilogr. schweres, traubenförmiges, aus ca. 30 haselnuss- bis faustgrossen, gelben bis graurothen Drüsenknoten bestehendes Convolut verwandelt gewesen wären), welche indess sehr bald vom Centrum aus verkäsen und zu einer schmierig-breiigen, klümprigen, oft gelblich-eiterartigen Masse erweichen, die nur geringe Anfänge von Kalkeinlagerungen, dafür aber geradezu Unmassen von Tuberkelbacillen nachweisen lässt. Derartige tuberkulöse Hyperplasien sind von fast allen Beobachtern namentlich in den Bronchial- und Mediastinaldrüsen, bez. den retroperitonealen, mesenterialen, portalen, lienalen und anderen Lymphdrüsenhaufen der Peritonealhöhle beschrieben worden (die mesenterialen und andere Gruppen der vergrösserten abdominalen Lymphdrüsen konnte Nocard schon intra vitam durch Rectalexploration nachweisen). Es verdient ausdrücklich erwähnt zu werden, dass auch die in der Lunge (und anderen Organen) enthaltenen jüngeren, erbsen- bis haselnussgrossen, ja noch umfänglicheren, scharf begrenzten tuberkulösen Herde anfangs meist eine grauweisse, geradezu sarkomatöse Schnittfläche zeigen, um später vom Centrum aus in gleicher Weise wie die Lymphdrüsen zu erweichen und grössere oder kleinere Cavernen zu bilden. Hin und wieder wurde auch eine Tuberkulose des Darmes (Degive, Frank, Csokor), in einem Falle (Csokor) auch eine tuberkulöse Peritonitis beobachtet.

Nachdem sich schon Koch dahin ausgesprochen, dass die Tuberkulose des Pferdes eine Mittelstellung zwischen der des Menschen und Rindes einnehme, ist der Pferdetuberkel in der Neuzeit wiederholt histologisch untersucht worden. Es hat sich hierbei herausgestellt, dass derselbe dem sogen. epithelioiden Tuberkel des Menschen (s. S. 220) gleicht, aber eine etwas grössere Menge lymphoider Zellen und namentlich oft grössere Mengen von Riesenzellen, als dieser enthält. Nach Csokor entstehen die grösseren Knoten in der Lunge stets durch Agglomeration kleiner, im interstitiellen Gewebe sich entwickelnder, schliesslich zur zelligen Infiltration der eingeschlossenen Alveolen führender Knötchen, in welchen das Septengewebe zuletzt vollständig zu Grunde gegangen ist. In einem vom Verfasser untersuchten Falle waren die grösseren Knoten, die ebenfalls interstitiellen Ursprungs schienen, lediglich durch peripheres Wachsthum entstanden.

Die früher von Csokor und Nocard ausgesprochene Ansicht, dass die Tuberkulose des Pferdes stets mit einer Primäraffection des Verdauungsapparates beginne, die sehr rasch auf die Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen übergreife und sich von hier aus auf dem Wege der Lymph- oder Blutbahnen weiter verbreite, ist durch den Nachweis zahlreicher Fälle zweifellos primärer, bez. localer Lungentuberkulose (Nocard, Humbert, Schindelka, Johne, drei der in der preuss. Armee beobachteten Fälle etc.) hinfällig geworden. Findet eine Generalisirung nicht statt, sondern bleibt die Tuberkulose auf die genannten Bauchorgane beschränkt, so entsteht bei jungen Pferden nach Csokor das klinische Bild der Darrsucht (Phthisis mesaraica).

Die *Tuberkulose des Schweines* verhält sich morphologisch und histologisch im allgemeinen wie die des Rindes, theilt, wenn auch nicht in so hohem Grade, deren Neigung zur Verkalkung, und wird, namentlich in Norddeutschland, sehr häufig beobachtet (auf dem Berliner Schlachthof fanden sich 1883, 1884 und 1886 0,5, bezw. 0,9 und 1,06 %, in Baden nach Lydtin 1874—1882 nur 0,02 % aller geschlachteten Schweine tuberkulös). Speciellere Angaben s. in den Ellenberger-Schütz'schen Jahresberichten[18]). Sie tritt hier theils als eine Tuberkulose der Serosen, vielfach ganz unter dem Bilde der Perlsucht, theils als acute und chronische Miliartuberkulose der Lunge oder als käsige lobuläre Pneumonie, ferner als Tuberkulose der Leber, Nieren, der Knochen, Gelenke und Muskeln, selbst der Hoden, vor allem zeitweilig aber als eine sehr umfängliche tuberkulöse Dege-

neration der Halslymphdrüsen (Scrofulose) auf, die nach Roloff's[29]) und Koch's Untersuchungen analog den von Orth bei Kaninchen gemachten Beobachtungen (s. S. 240) von einer Infection der Lymphfollikeln der Maul- und Rachenhöhle, resp. der Tonsillen ihren Ausgangspunkt nimmt. Ob die von Roloff zuerst beschriebene käsige Darmentzündung der Schweine, die ihren Hauptsitz im Dickdarm hat und zu einer totalen oder herdweisen käsigen Nekrose der verdickten und zerklüfteten Darmschleimhaut führt (s. auch Bollinger[3]')) nach ihrem ersten Bearbeiter der Tuberkulose oder nach Schütz[13]) (XII, S. 269) der Schweineseuche zuzuzählen ist, hängt von dem noch zu erbringenden Nachweis der betreffenden specifischen Mikroorganismen in deren Producten ab.

Bei *Schafen* ist die Tuberkulose bisher erst nur in sehr wenig Fällen constatirt worden; dass sie bei dieser Thiergattung spontan vorkommt, ist indess sicher bewiesen (Koch, eigene Beob. d. Verf.). Die Tuberkeln stimmen im Wesentlichen mit denen des Rindes überein und zeigen auch deren Neigung zum Verkalken.

Häufiger hat man die Tuberkulose bei *Ziegen* gesehen. In drei von Lydtin beobachteten Fällen boten die Brustorgane das Bild der Rindertuberkulose, in einem von Koch untersuchten das der menschlichen Phthise, da die Lunge theils von Cavernen, theils von zahlreichen Miliartuberkeln durchsetzt war. Sowohl bei der Tuberkulose des Schafes, als der der Ziegen wurden Riesenzellen und Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Die bei ***Hunden*** und ***Katzen*** sehr selten vorkommende Spontantuberkulose wurde sowohl in Form acuter miliarer, als localer primärer Tuberkulose der Lunge, der Mesenterialdrüsen, des Darmes, der Leber und des Peritoneum, meist nach intestinaler Infection (s. S. 238, Absatz 2) beobachtet. Die bereits citirte Casuistik wird noch vermehrt durch die Mittheilungen von Cramer[59]) und Marcus (Deutsche med. Wochenschr. 1888, S. 301 a. d. Rabe'schen Institut). Beim Hund handelt es sich theils um Formen, welche der menschlichen Tuberkulose anatomisch sehr nahe stehen, theils in einzelnen Fällen um sogen. fibröse Tuberkeln, die nicht verkalken und nur eine geringe Neigung zu umfänglichen Verkäsungen zeigen. In letzterer Form ist indess der Nachweis von Tuberkelbacillen noch nicht erbracht. Nach Marcus (s. o.) soll die Tuberkulose des Hundes von Rabe öfter, „und zwar in einer, in ihrem grobanatomischen Bilde von dem bei den übrigen Hausthieren und beim Menschen abweichenden Form“ beobachtet worden sein. Nähere Mittheilungen hierüber fehlen noch. — Bei der Katze hat Verf. bisher nur den fibrösen Tuberkel (s. o.) beobachtet.

Die Spontan-Tuberkulose der ***Kaninchen*** und ***Meerschweinchen*** ist besonders von Koch näher untersucht und von demselben betont worden, dass sich solche sehr leicht durch das Zusammenleben gesunder und kranker Thiere entwickle, und von der Impftuberkulose stets durch eine weit vorgeschrittene Verkäsung und Schwellung der Bronchialdrüsen, ohne oder neben einigen grösseren, verkästen tuberkulösen Herden in der Lunge, als Inhalationstuberkulose charakterisire. Sowohl bei Kaninchen als Meerschweinchen bilden sich in der Lunge, wie beim Menschen, kleine Cavernen, die indess wegen des raschen Umsichgreifens der Tuberkulose und den in Folge dessen rasch eintretenden Tod keine bedeutende Grösse erreichen. Im weiteren Verlaufe unterscheiden sich die tuberkulösen Processe beider Thiergattungen wesentlich von einander. Beim Meerschweinchen bilden sich in Milz und Leber unter erheblicher Grössenzunahme beider Organe durch Confluenz zahlreicher typischer Miliartuberkeln von ziemlich derber Consistenz, in ersteren grosse, weissgraue, in letzteren mehr intensiv gelbe Herde, welche nicht eigentlich verkäsen, sondern im Zustand der Coagulationsnekrose beiden Organen, die vollständig ihre Form beibehalten, ein charakteristisches, marmorirtes Ansehen (Milz hellgrau-schwarzroth, Leber gelb-braun) verleihen. Beim Kaninchen sind hingegen beide Organe von einer Menge kleiner, unscheinbarer Miliartuberkeln durchsetzt, während sich in der Niere, die beim Meerschweinchen mit blossen Augen keine solchen erkennen lässt, zahlreiche, bis erbsengrosse, rasch verkäsende, sehr bacillenreiche Tuberkelknoten aus solchen entwickeln.

Beim *Affen* kommt es sehr rasch zu einer Ausbreitung der Tuberkulose vom Orte der Primärinfection über den ganzen Körper. Es bilden sich hierbei grössere und kleinere tuberkulöse Herde, neben denen eigentliche Miliartuberkeln nur spärlich vorkommen. Aehnlich wie beim Pferd besitzen auch die Tuberkeln des Affen eine grosse Neigung zur Erweichung und zum eiterartigen Zerfalle.

In ganz eigenthümlicher Form und meist endemischer Verbreitung tritt die Tuberkulose bei *Hühnern* auf. Wir beobachteten sie vor allem als eine Tuberkulose des Darmes, des Mesenteriums und dessen Lymphdrüsen, sowie fast noch häufiger in der Leber, wobei in manchen Fällen die Darmtuberkulose fehlt (S. 240). Seltener ist die Tuberkulose der Milz, der Lunge, der Nieren, der Luftsäcke, Knochen und Gelenke u. s. w.

Am Darme, seltener am Magen, bilden die Tuberkeln isolirt oder gehäuft stehende knollige, hirsekorn- bis wallnussgrosse, selbst apfelgrosse Knoten von glatter rundlicher oder höckriger Form, welche von der scheinbar normalen Serosa überzogen, der Aussenseite desselben mit breiter oder etwas verschmälerter, scharf umschriebener Basis aufsitzen. Sie entwickeln sich aus kleinen subepithelialen oder submucösen Knötchen (Lymphfollikeln) der Schleimhaut, die nach und nach durch regionäre Infection und Apposition neuer miliarer Tuberkeln wachsen, und die Darmwand nach aussen vorwölben, wobei sich die tuberkulöse Infiltration zum Theil in letztere hinein erstreckt. Die Oberfläche der Mucosa bleibt an der betreffenden Stelle entweder unverändert oder zeigt leichte narbige Schrumpfung, vielfach zeigt sie aber einen sich trichterförmig in den Knoten einsenkenden Defect mit leicht gewulsteten Rändern, der meist mit Futterpartikelchen ausgefüllt ist. Auf dem Durchschnitt bestehen die kleineren Knoten aus einem den jüngeren Perlknoten des Rindes ähnlichen Gewebe von weissgrauer Farbe, in welchem in vollständig unregelmässigen gelblichen Herden nach und nach Verkäsung eintritt, so dass die grösseren Knoten aus einer derben, bunten oder gleichmässig gelblichen, trocken-käsigen, zum Theil geradezu hornartigen Masse gebildet erscheinen, die wenig Neigung zur Verkalkung zeigt. Diese abweichende Beschaffenheit hat seiner Zeit Paulicki[31]) Veranlassung zur Bezeichnung Sclerom gegeben. Die Tuberkeln in den übrigen Organen der Hühner gleichen mehr den Tuberkeln des Rindes, weshalb sie Roloff[32]), der sie zuerst genauer untersuchte, als multiple Lymphosarkome beschrieb und bezeichnete.

Histologisch besitzen die Hühnertuberkeln im Allgemeinen den Charakter der epithelioiden Tuberkeln. Sie entstehen aus einer kleinen Anhäufung epithelioider Zellen, welche sich in der weiteren Peripherie reichlich mit spindelförmigen und einzelnen lymphoiden Zellen mischen, in der äussersten Peripherie aber nur aus letzteren bestehen. Riesenzellen, welche nach Ribbert[33]) (S. 413) im Hühnertuberkel fehlen sollen, sind namentlich in denen der Leber immer, oft sogar mit sehr vielen, meist ganz unregelmässig stehenden Kernen, vorhanden. Der Gehalt an Tuberkelbacillen ist in ihnen ein auffallend reichlicher (Ribbert, Leichtenstern[33]) (S. 494), Johne[23]) (XXVIII, S. 46); sie liegen vielfach in dichten Haufen zusammen. Die im Centrum beginnende Verkäsung schreitet nach der Peripherie in ganz auffällig unregelmässiger Weise fort und weicht in sofern von der gewöhnlichen Verkäsung ab, als die nekrosirten mit der Umgebung fest zusammenhängenden Zellenmassen stark zu schrumpfen scheinen, wofür einmal ihre trockene, derbe Consistenz, sowie der Umstand spricht, dass namentlich im Lebertuberkel eine eigenthümliche radiäre Stellung der in den unmittelbar angrenzenden Zellenschichten liegenden spindelförmigen Elemente eintritt.

Aus der Thatsache, dass in den bei weitem meisten Fällen von Hühnertuberkulose die Darm- und Leberaffection nach Grösse und Beschaffenheit der tuberkulösen Neubildungen die ältere, ja vielfach überhaupt die alleinige ist, muss geschlossen werden, dass die Tuberkulose der Hühner meist eine Fütterungstuberkulose ist, bei welcher die Aufnahme des Virus per os erfolgt. Hierfür spricht nicht nur die Beobachtung von Koch, welcher in den Darmzotten der dem Sitze der Knoten entsprechenden Schleimhautpartie Tuberkelbacillen nachweisen konnte, sondern auch die experimentellen Fütterungsversuche (Ribbert u. A.) und die diesen gleich zu achtenden klinischen Beobachtungen (Johne[23]); Schmidt[17]); 1882, S. 21; Bollinger (Deutsche med. Zeitg. 1885, No. 78), Lamallerée[48]), 1886, S. 592 u. A.); auch Zürn, einer der besten Kenner der Geflügelkrankheiten, ist dieser Ansicht. Mit dieser Leichtigkeit einer tuberkulösen Infection ihres Verdauungstractus scheinen die Hühner eine Ausnahmestellung einzunehmen. Leichtenstern[33]) (S. 494) sowie Göhring (s. b. Lydtin) beobachteten hingegen Fälle, welche auf eine congenitale Infection (Vererbung von männlichen Thieren ausgehend) hinweisen, wofür ja auch die Untersuchungen von Mafucci[49]) sprechen.

[Literatur der Tuberkulose bei Thieren. (Es wird im Folgenden nur eine Uebersicht der im Vorstehenden angezogenen Quellen gegeben, im Uebrigen aber auf die

citirten Sammelwerke verwiesen): [1]) Gaz. med. de Par. 1865, No. 50. — [2]) Waldenburg (s. S. 218 d. Bds.). — [3]) Spina, Studien üb. Tuberkul. Wien 1883. — [4]) Johne, D. Gesch. d. Tuberkul. Leipzig 1883. — [5]) Biedert, D. Tuberkul. d. Darmkan. Jahrb. f. Kinderkrankh. XXI. 158. — [6]) Lydtin, D. Perlsucht. Arch. f. w. u. pr. Thlk. 1884. — [7]) Wesener, Beitr. z. Fütterungstub. Freiburg i. B. 1885. — [8]) Koch, Aetiologie d. Tuberkulose (s. S. 219 d. Bds.). — [9]) Baumgarten, Ueb. Tuberkel u. Tuberkul. Berlin 1885. — [10]) Arch. f. exp. Pathol. etc. — [11]) Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. — [12]) Recueil de méd. vét. — [13]) Arch. f. w. u. pr. Thlk. — [14]) Pütz. Tagebl. d. Naturf.-Versamml. 1882; Deutsche med. Wochenschr. 1882, 22; Die Tuberkul. als Gegenst. etc., Centralbl. v. Pütz 1884. S. 49, 85, 129. — [15]) E. Wagner, Das tuberkelähnl. Lymphad. Leipz. 1871. — [16]) Virch. Arch. — [17]) Mitth. a. d. thierärztl. Praxis i. Preuss. — [18]) Ellenberg-Schütz, Jahresbericht. — [19]) Ztschr. f. klin. Med. VI. Heft 1. — [20]) Centralblatt f. klin. Med. — [21]) Csokor, Vergl. path. anat. Stud. üb. Rotz u. Tuberk. b. Pferden. Wien 1886. — [22]) Adam's Wochenschr. f. Thlk. u. Viehzucht. — [23]) Ber. üb. d. Vet.-Wes. im K. Sachsen. — [24]) Fortschr. d. Med. — [25]) Berl. klin. Wochenschr. — [26]) Compt. rend. T. 99, 1884. p. 1057. — [27]) Creigthon, Transact. of the path. Soc. XXXIII. 426, 428. — [28]) Giorn. di Anat. Fisiol. e Path. XV. 1880. — [29]) Roloff, D. Schwindsucht, fettige Deg., Scrofulose u. Tub. b. Schweinen. Berlin 1875. — [30]) Jahresber. d. Münchn. St. 76/77, S. 25. — [31]) Beiträge z. vergl. Path. Berlin 1872. — [32]) Gurlt u. Hertwig, Mag. d. ges. Thlk. 1868, 190. — [33]) Dtsch. med. Wochenschr. IX. — [34]) Zürn, Krankh. d. Hausgefl. Weimar 1882. — [35]) Galtier, Annal. belg. 1887. S. 281 und Hirschberger, Deutsch. Arch. f. kl. Med. von v. Ziemssen u. v. Zenker, Bd. 45, S. 500. — [36]) May, Arch. f. Hyg. Bd. I. — [37]) Stein, Exp. Beitr. z. Infect. d. Milch perls. Kühe; Inaug.-Diss. Berlin 1884. — [38]) Johne, Dtsche. Ztschr. f. Thiermed. XIV. S. 111. — [39]) Pfeiffer, Ztschr. f. Hyg. III. S. 189. — [40]) Dtsche. med. Wochenschr. S. 184. — [41]) Arch. f. wiss. u. pr. Thlk. XV. 1. — [42]) Zippelius, Ad. Wochenschr. XX. 139. — [43]) Journ. de méd. vét., Juli 1888. — [44]) Cadec u. Malet, Rev. vét. No. 11 u. 12 (1887), No. 1 (1888). — [45]) Jüngers, Thzt. 1888. 80. — [46]) Morot, Recueil 1887. S. 593. — [47]) Galtier, Lyon. Journ. 1888. 342. — [48]) Gratia et Liénaux, Annal. belg. 1888. 640. — [49]) Mafucci, Centralbl. f. Bact. V. No. 7. — [50]) Cagny, Bulletin 1886. S. 322. — [51]) Lydtin, Bad. thierärztl. Mitth. XXIV. 8, 8. — [52]) Siedamgrotzky, Ueber das Vorkommen der Tuberkulose bei Rindern i. K. Sachsen i. J. 1888; Ber. üb. d. Vet.-Wes. i. K. Sachsen f. d. J. 1888. — [53]) Perroncito, Il Med. vet. XXXV. 251. — [54]) Schmidt-Mühlheim, Zeitschrift für Fleischbeschau etc. III. No. 4. — [55]) Grosswell, The Veterin. LX. 162. — [56]) Koch's Revue f. Thlk. — [57]) Ehrhardt, Schweiz. Arch. f. Thlk. 1887. S. 20. — [58]) Schindelka, Oester. Zeitschr. f. w. Vet.-Kd. III. 69. — [59]) Holl. thierärztl. Zeitschr. XV. 241. — S. ausserdem Tuberculosis in Cattle; Progress Report of the Board etc. Melbourne 1884 und 1885, Vol. XLVIII. J.]

§ 3. Rotz- und Wurmknoten.

Literatur. Virchow, Spec. Path. u. Ther. II. S. 405; Geschwülste II. 20. Vorl. — Koranyi, Billroth-Pitha's Handb. I. 2. — Molkentin, Ein Beitrag z. Sicherstell. d. Diagn. d. occult. Rotzes. In.-Diss. Dorpat 1883. — Bollinger, Deutsche Zeitschr. f. Thierm. II. 76; v. Ziemssen's Handb. II. 399. — Leisering, Ber. üb. d. Vet.-Wes. i. Sachs. IX. S. 14; Pampana, Rep. f. Thlk. XXXII. 145; Bassi, ibid. XXXIV. 176; Sylvestri, ibid. S. 250; Hertwig, G. u. H., Mag. f. d. ges. Thlk. XL. 115. — Schilling, Rust's Mag. f. d. ges. Heilk. XI. 480. — Ritter, Hufland's Journ., 1845; Sky, Edinb. veterinary etc. 1863. 141. — Descôtes, Rec. de méd. vet. 1849. T. VI; Goubaux, ibid. 1859. T. VI; Nonat u. Bouyley, ibid. 1839; Gloag, Veterinar. 1849. Vol. XXII; Saint-Cyr, Journ. de méd. vet. 1852. T. VIII; ibid. T. XVII. 1861. — Leisering, Zur path. Anat. d. Rotzes; Ber. üb. d. Vet.-Wes. in Sachsen. 1862, 1867. — Gerlach, Jahresber. d. Thierarzneisch. zu Hannover. XII. 75. — Rabe, Z. path. Anat. u. Hist. d. Rotzkrankh., ibid. IX. 75, XII. 91, XIII. 82. — Eggeling u. Schütz, Arch. f. w. u. pr. Thlk. I. S. 298; Werner, ibid. IV. 137; Grebe, ibid. VII. 326. — Kotelmann, Mitth. a. d. th. Prax. i. pr. Staate, N. F. V. 5. — Oemler u. Pütz, ibid. Pflug, Zur path. Zoot. d. Lungenr. d. Pf. Leipzig 1877. — Dieckerhoff, Handb. d. spec. Path. u. Ther. Berlin 1885. I. — Csokor, Vergl. path.-anat. Stud. üb. d. Rotz u. d. Tuberk. d. Pf. Wien 1886. — Roloff, G. u. H., Mag. f. d. ges. Thlk. XXX. 357. — Ravitsch, Virch. Arch. XXIII. — van Helmont, Opusc. med. Frankfurt 1882. — O. Israel, Berliner klin. Wochenschr. 1883. Nr. 11. — Schütz, Arch. f. wiss. u. pr. Thlk. II. S. 97. — Renault et Bouley, Rec. de méd.-vét. 1846. S. 708. — Erdt, D. Rotzdyskrasie. Leipzig 1863. — Schütz u. Löffler, D. med. Wochenschr. 1882. Nr. 52. — Bouchard, Captain u. Charrin, Gaz. hebdom. 1882. 851. — Bouley, Rec. de méd.-vét. 1883. — Weichselbaum. Wiener med. Wochenschrift 1885. No. 21—24. — Albers, Rust's Mag. Bd. 35. S. 358. — Levy, Traité d'hygiene. III. édit. T. II. 661. — Löffler, Die Actiologie der Rotzkrankheit. Arb. a. d. kais. Gesundheitsamt. Berl. 1886. — Zawadowski (Rotz b. Menschen), Virchow-Hirsch, Jahresb. 1885. II. 584. — Feraresi e Guarneri (Rotz beim Menschen), Att. della R. Acad. Med. i Roma. XIII. 1886/87. — Kernig (Chron. Rotz beim Menschen), Zeitschr. f. klin. Med. XII. S. 191. — Kitt, Bacteriolog. Uebungen. Wien 1889. S. 191; derselbe Adam's Wochenschr.

1887. S. 418; derselbe Koch's Revue 1888. S. 1; derselbe Münchener Jahresber. 1883/84, 1884/85. — Preusse, Berl. th. Wochenschr. V. No. 3, 4, 5, 11. — Cadéac u. Malet, Revue vétérin. 1886. p. 58, 131, 190, 246, 302, 531, 345, 401, 406, 457, 464, 505, 517; Lyon. Journ. 1887. S. 24, 453, 509, 565. — Ehrhardt, Schweiz. Arch. 1886. S. 129. — Galtier, Lyon. Journ. 1886. p. 578. — Serzalow, Veterinärwesen, Petersburg 1886. — Degive, Annal. belg. 1886. S. 497; ibid. 1887. S. 141. — Nocard, Recueil 1887. S. 456. — Decraix, ibid. S. 470. — Mesnard, ibid. 1888. S. 780. — Itzkowitsch, Z. Diagnose d. Rotzes; Inaug.-Diss. Dorp. 1888. — Kranzfeld, Centralbl. f. Bact. II. S. 273. — Lissizin, Petersb. Mittheil. a. d. ges. Vet.-Med. 1888. S. 15. — Rudenko, Centralbl. f. Bact. V. S. 269. — Lahne, Koch's Revue. XIV. S. 419. — Bezüglich der Geschichte der Rotzkrankheit vergleiche die citirten Arbeiten von Bollinger, Gerlach, Dieckerhoff u. s. w.

Als Rotz (*Malleus*) bezeichnet man eine vorzugsweise bei den Einhufern (Pferd und Esel und deren Bastarden) spontan auftretende, aber auf andere Thiere (Schafe, Ziegen, Hunde, Kaninchen, Katzen resp. Katzenraubthiere, bes. Löwen, Meerschweinchen und Feldmaus, Igel, gemeine Waldmaus, Wühlratte) und auf den Menschen übertragbare contagiöse Krankheit, welche von letzterem wiederum mit Erfolg auf Pferde und andere Thiere zurück verimpft werden kann.

Früher unterschied man zwischen dem Nasenrotz, den man als den eigentlichen Rotz (*Malleus humidus*) ansah, und dem Hautrotz oder Wurm (*Malleus farciminosus*). Rotz und Wurm sind jedoch Producte derselben Krankheit, nur dass der Rotz auf den Schleimhäuten der Respirationswege, besonders der Nasenschleimhaut localisirt ist, während der Sitz der Wurmknoten wesentlich die Haut, das Unterhaut- und intermuskuläre Bindegewebe ist.



Fig. 90. Acute Rotzgeschwüre der Luftröhrenschleimhaut vom Pferd. Der Geschwürsgrund stark vertieft und zerfressen, die Ränder bedeutend aufgeworfen. An einer Stelle ein in geschwüriger Umwandlung befindliches Knötchen; die übrigen Geschwüre theilweise confluirend. (Bollinger.)

[Der Rotz tritt bei ***Pferden*** und ***anderen Thieren*** in Form kleinerer und grösserer Knötchen oder Knoten (Rotzgranulome, Virchow, Rotzherde, Dieckerhoff) oder in diffusen Infiltrationen auf. Am häufigsten localisirt sich der Rotzprocess in der Schleimhaut der Respirationswege, nächstdem in der Haut u. s. w.

Die in der Schleimhaut der Respirationswege vorkommenden knötchenförmigen Rotzherde (s. Leisering, Gerlach, Rabe, Roloff u. s. w.) stellen sandkorn- bis erbsengrosse, wenig über die Oberfläche prominirende, selten scharf begrenzte, flache, weiche Knötchen von anfangs grauweisser bis gelbgrauer Farbe, umgeben von einem rothen Hofe, dar. Sie sitzen isolirt oder gruppenweise, sind anfangs glasig, leicht durchscheinend, trüben sich aber später vom Centrum ausgehend, werden gelblich. Diese beschriebenen Rotzknötchen bestehen wesentlich aus einer durch die Einwirkung specifischer Mikroorganismen hervorgerufenen knötchenförmigen, entzündlichen Infiltration von lymphoiden Zellen zwischen die präexistirenden Elemente des Schleimhautgewebes, untermischt mit mehrkernigen (Eiter-) und grösseren epithelioiden und spindelförmigen Zellen. Im Centrum findet mehr oder weniger rasch, oft schon in wenigen Tagen, ebenfalls durch die Einwirkung des specifischen Contagiums auf die neugebildeten Zellen und das Gewebe der Schleimhaut veranlasst, ein körnig fettiger, puriformer Zerfall statt. Hierdurch erweicht das Knötchen und enthält dann ein Tröpfchen einer graugelben, eiterähnlichen, trüben Flüssigkeit. Durch fortschreitenden Zerfall entstehen zunächst kleine runde miliare Geschwüre, die je nach der Tiefe, in welcher das Knötchen lag, tief, kraterförmig, oder ganz oberflächlich (lenticulär) sind. Durch regionäre Infection der unmittelbaren Umgebung, sowie durch Zusammenfliessen mit benachbarten Geschwüren kommt es meist sehr rasch zur Bildung grösserer, unregelmässig geformter Geschwüre mit gewulsteten, ausgenagten, wie zerfressenen Rändern und eben

solchem Grunde. Diese Rotzgeschwüre, in deren Umgebung sich durch Dissemination stets kleine secundäre Knötchen entwickeln, zeigen eine auffällige Neigung zum Umsichgreifen und führen theils zu flächenhaftem ulcerösen Zerfall der Schleimhaut, theils greifen sie mehr in die Tiefe, zerstören die Submucosa, selbst den darunter liegenden Knorpel und Knochen; Perforationen der Nasenscheidewand sind nicht zu selten. Indess sind auch vielfach Heilungen solcher Rotzgeschwüre durch Granulation und Bildung einer vertieften oder wenig erhabenen, glatten strahligen Narbe zweifellos constatirt worden. Immer findet sich in der Umgebung der Rotzgeschwüre, oft auf grosse Entfernung, vor allem in der Richtung des Secretstromes, die Schleimhaut katarrhalisch afficirt. Solche Rotzgeschwüre und Narben finden sich vorzugsweise im oberen Theil der Nase und deren Nebenhöhlen (bes. der Kieferhöhle), dem Luftsack, im Kehlkopf und der Trachea bis zur Bifurcation, seltener in den Bronchien, Rotzknoten ausserdem noch in der Lunge.

Die Rotzknoten in der Lunge (vielfach noch fälschlich als Rotztuberkeln bezeichnet) bieten im grob-anatomischen und im histologischen und histogenetischen Verhalten unverkennbare Aehnlichkeit mit den Tuberkeln, von denen sie natürlich in Rücksicht auf ihre Aetiologie durchaus getrennt werden müssen. Die Rotzinfection ruft, wie die Tuberkulose, theils lobuläre Entzündungsherde (Bronchopneumonie), theils interstitielle Knötchenbildung hervor. Die bronchopneumonische Form des Lungenrotzes ist, wie mikroskopische Untersuchungen zweifellos beweisen (Pflug), die häufigste. Sie entsteht, wenn die specifischen Mikroorganismen direct von Aussen mit der Inspirationsluft bis in die Alveolen gelangen (primäre rotzige Alveolitis) oder von oberhalb der Bronchien liegenden, geschwürig zerfallenden Rotzherden aus dahin aspirirt werden (secundäre Rotzpneumonie, secundäre rotzige Alveolitis). Derartige Rotzknoten stellen miliare bis erbsengrosse Knoten dar (je nachdem durch das Rotzgift eine kleinere oder grössere Gruppe von Alveolen betroffen wurde), die in histologischer Hinsicht das Bild einer herdförmigen Bronchopneumonie, meist von mehr oder weniger deutlich ausgesprochenem hämorrhagischem Charakter (Anfüllung der Alveolen mit lymphoiden Zellen, mehr oder weniger rothen Blutkörperchen, gequollenen Epithelien, starke Füllung der Capillaren) bieten. Die anfangs gerötheten Herde dieser Pneumonia lobularis malleosa (Pflug) blassen im Centrum ab, nehmen eine mehr und mehr ins Gelbe spielende Farbe an, während die Umgebung der Herde grauweiss, speckig glänzend erscheint. Diese Metamorphose beruht auf fettiger Degeneration der Exsudatzellen im Centrum, während in der Umgebung eine reactive productive Entzündung entsteht, die zur Abgrenzung durch neugebildetes Bindegewebe führt oder selbst wieder in puriforme Schmelzung ausgeht. In Folge des Zerfalls können sich kleinere oder grössere, mit jauchig-eitriger Zerfallsmasse gefüllte Abscesse entwickeln; oder es werden die flüssigen Bestandtheile des Exsudates resorbirt, die zelligen Reste schrumpfen, es bilden sich schliesslich unter gleichzeitiger Kalkeinlagerung kleine, durch eine bindegewebige Kapsel (von deren Peripherie wurzelartige Bindegewebszüge in die Umgebung sich fortsetzen) eingeschlossene Concremente.

Die interstitiellen Rotzknötchen der Lunge entwickeln sich ganz analog den Tuberkeln im Bindegewebe der Lunge, indem das Virus (die Rotzbacillen) direct von den Alveolen aus, wohin es mit der Athmungsluft gelangte, oder von älteren in der Lunge befindlichen Rotzherden aus, auf dem Wege der Lymphbahnen (Dissemination) dahin verschleppt wurde; oder endlich sie sind embolischen Ursprunges und durch Einbruch des Rotzvirus in die Venen rotziger Organe hervorgerufen. Ravitsch, der sämmtliche Lungenrotzknoten auf Embolie zurückführte, nahm an, dass der Ursprung derselben in Thrombose der Venen der rotzigen Nasenschleimhaut gegeben sei; jedenfalls muss man annehmen, dass auch andere rotzig erkrankte Organe Ausgang der Embolie werden können. Sie bestehen histologisch aus dichtgelagerten lymphoiden Zellen (kleinzellige entzündliche Infiltration), denen sich epithelioide Zellen, Spindel- und Sternzellen beimischen, die wahrscheinlich zum Theil aus Proliferation der fixen Bindegewebszellen hervorgehen. Auch in diesen interstitiellen (lymphangoitischen) Knötchen tritt in gleicher Weise wie in den bronchopneumonischen Herden puriforme Schmelzung ein.

Die auf embolischem Wege entstandenen interstitiellen Rotzknötchen sitzen meist in den peripheren Lungenpartien, die grösseren bilden keilförmige Infarcte, die kleineren miliare Herde; an den ersteren lässt sich zeitweilig das verstopfte Gefäss schon makroskopisch erkennen.

Ferner kommt in der Lunge noch eine Form der Localisation des Rotzes vor, welche der tuberkulösen Peribronchitis entspricht. Dieselbe ist entweder darauf zurückzuführen, dass die Infectionskeime durch die Lymphbahnen der Umgebung dem peribronchialen Bindegewebe zugeführt wurden oder es griff der Process direct von den Bronchien auf deren Umgebung über.

2. Der Hautrotz (Wurm), der namentlich von Rabe sehr sorgfältig untersucht wurde, beruht auf einer Erkrankung des Papillarkörpers und der Epidermis oder des Corium, auch des subcutanen Gewebes. Der Process beginnt mit Bildung kleiner, im Papillarkörper miliarer, in der Subcutis erbsen- bis haselnussgrosser oder grösserer Knoten, bestehend aus dem entzündlich infiltrirten Bindegewebe der genannten Localitäten, mit Neigung zu raschem, centralen, puriformen Zerfall. Durch Einschmelzung ihrer Decke entstehen kleinere oder grössere, meist unregelmässig buchtige, zuweilen um sich greifende Geschwüre. Der Zerfall subcutaner Rotzknoten bildet buchtige Abscesse, nach deren Aufbruch Geschwüre mit unterminirten Rändern und schwammigem, mit eingetrockneten Secretkrusten bedecktem Grunde sich bilden; dieselben haben ausgesprochene Neigung zum Umsichgreifen, es kommt aber auch Vernarbung vor. Diese Rotzknoten der Haut, die ebensowohl durch directe Infection von aussen, als auch embolisch entstehen können, zeigen eine grosse Neigung zur weiteren Verbreitung in den Bindegewebsspalten und Lymphbahnen der Umgebung. Die entzündeten Lymphgefässe (rotzige Lymphangoitis) treten als derbe Stränge hervor (Wurmstränge), an denen sich (dem Sitz der Klappen entsprechend) oft rosenkranzförmig immer neue Knoten und Geschwüre entwickeln. Die durch die Lymphgefässe inficirten Lymphdrüsen zeigen anfangs eine gleichmässig ödematöse oder mehr markige Schwellung, welche meist auf die Drüse beschränkt bleibt, seltener auch das umgebende Bindegewebe betrifft, im letzteren Falle aber meist rasch zurück geht. Diese mehr oder weniger acut auftretende Lymphadenitis führt immer zu einer chronischen, mit Neubildung narbigen Bindegewebes verbundenen Induration. Hand in Hand hiermit geht die Bildung hirsekorn- bis erbsengrosser zelliger, grauweisser, weicher Rotzherde, die entweder zu einem gelbgrauen Detritus zerfallen oder aber, was seltener, sich in eine gelbgraue, käsige Masse umwandeln. — Das in der Umgebung der Lymphgefässe und Lymphdrüse Anfangs vorhandene entzündliche Oedem kann bei längerem Bestand in Cutis und Subcutis zu erheblichen bindegewebigen Wucherungen und Verdichtungen (rotzige Elephantiasis, Gerlach) führen.

3. Die in Milz und Leber, selten in Nieren und Hoden (Saint-Cyr), selbst im Gehirn (Kotelmann) vorgefundenen, auf embolischem Wege entstandenen Rotzknoten verhalten sich im Allgemeinen wie die interstitiellen Lungenknötchen; sie erreichen selten Erbsengrösse, zerfallen aber sehr langsam zu Rotzabscessen oder wandeln sich in geschrumpfte und verkalkte Herde um. — Im Knochen (Eggeling u. Schütz, Werner, Grebe) erzeugt der embolische Rotz zellige Infiltration des Markgewebes mit spärlicher Knotenbildung; allmählich tritt puriforme Schmelzung mit fortschreitendem molekulären Zerfall des Knochens ein. —

Bei der infiltrirten Form des Rotzes, welche selbstverständlich ohne scharfe Grenze in die der mehr knötchenförmigen Rotzherde übergeht, handelt es sich um über grössere Gewebsabschnitte verbreitete specifische, entzündliche, kleinzellige Infiltrationen, die entweder ulcerös zerfallen oder sich in sarcomähnliches Granulations- oder in Bindegewebe von kürzerer oder längerer Persistenz verwandeln. Derartige rotzige Infiltrationen hat man bisher beobachtet:

1. im Bereiche der Schleimhaut der Nase und deren Nebenhöhlen, des Kehlkopfes und der Luftröhre. Auf der Basis einer heftigen katarrhalischen Entzündung oder nachdem grössere oder kleinere Partien der Schleimhaut Schwellung und Trübung dargeboten, kommt es ohne vorhergehende deutliche Knötchenbildung zur flächenhaften, mehr oder weniger in die Tiefe greifenden Ulceration. Mikroskopisch findet sich eine stärkere Infiltration der Schleimhaut durch fettig zerfallende Rundzellen, im Uebrigen der Befund katarrhalischer Entzündung. — In anderen Fällen wandelt sich die auch in die Submucosa sich fortsetzende Infiltration in Narbengewebe um. Es bilden sich dann durch die Schrumpfung des letzteren eigenthümliche, radiär gefaltete, vorspringende Narben (Fig. 91), die also nicht auf die Vernarbung von Geschwüren zu beziehen sind (fibröse Rotznarbe, Leisering). Diese meist bei chronischem Verlauf

des Rotzes beobachteten Narben können nachträglich ganz oder theilweise geschwürig zerfallen. — In den Nebenhöhlen der Nase wird die zarte dünne Schleimhaut durch diese entzündliche rotzige Infiltration anfänglich ziemlich gleichmässig serös-gallertig, weiterhin mehr kleinzellig infiltrirt und hierdurch erheblich verdickt; später wird sie durch progressive Metamorphose des Infiltrates dichter, derber und verwandelt sich allmählich in ein zellenreiches, fasriges Bindegewebe, das durch ungleiche Schrumpfung, ähnlich wie bei der fibrösen Rotznarbe, an seiner Oberfläche schliesslich eine unebene, höckrige, knotige Beschaffenheit erlangen kann. Letztere soll nach einigen Beobachtern auch durch Einlagerung knötchenförmiger Rotzherde bedingt sein. Geschwüriger Zerfall kommt hier nur vereinzelt in kleinen Herden, niemals in grösserer Ausbreitung vor. Aehnlich verhält sich



Fig. 91. Kopfsegment eines wegen chronischen Rotzes getödteten Pferdes mit fibrösen Rotznarben auf dem oberen Theil der Nasenschleimhaut und den Muscheln.

2. die sog. infiltrirte Form des Lungenrotzes (das Rotzgewächs Gerlach's). Es handelt sich hier um meist wohl auf metastatischem Wege zu Stande gekommene, ausgebreitetere, rotzige, entzündliche Infiltrationen

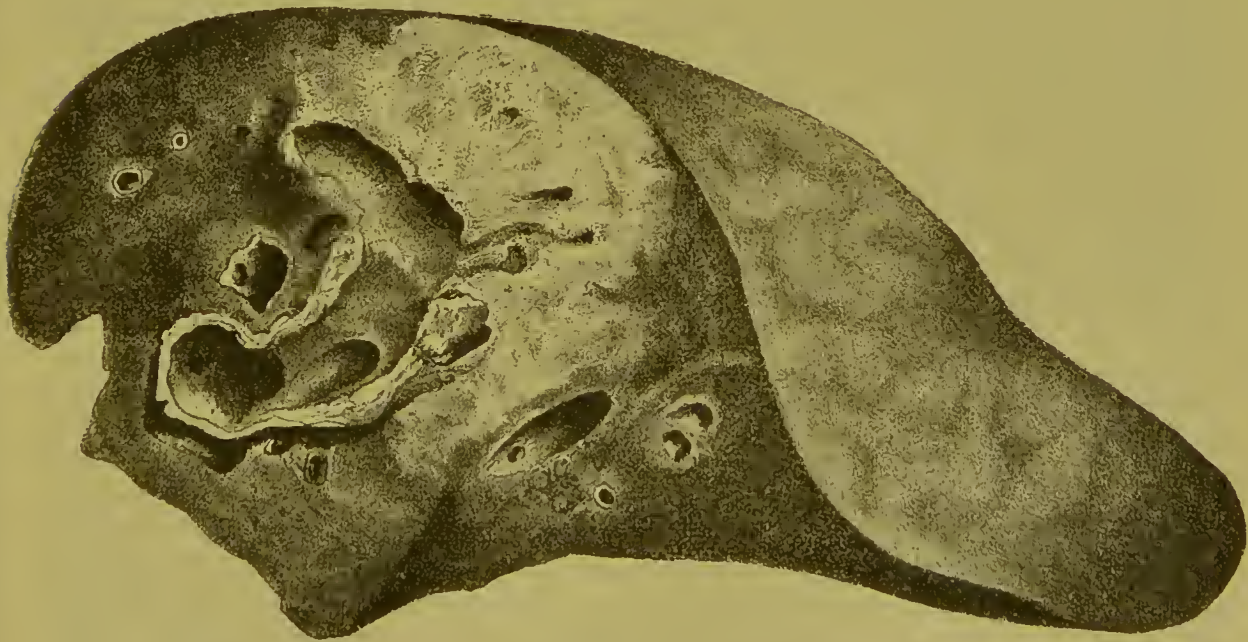


Fig. 92. Infiltrirter Rotz (sogen. Rotzgewächs) mit centralem Erweichungsherd aus der Pferdelunge.

des alveolaren und interstitiellen Gewebes von Haselnuss- bis Faustgrösse und darüber. Anfangs von saftreicher, grauweisser, geradezu sarkomartiger Beschaffenheit, auf der Schnittfläche vorspringend und meist ziemlich scharf begrenzt, verwandelt sich die Neubildung später in ein mehr fibrosarkom- oder fibromähnliches Gewebe, von knotiger oder strang-

artiger Form (fibromähnliche Rotzgewächse Gerlach's, Fig. 92). Innerhalb dieser tumorartigen rotzigen Neubildungen kann es auf jeder Stufe der Entwicklung zu ulcerösem Zerfall kommen, der nicht selten zur Communication mit einem Bronchus und zur Verjauchung führt. Diese Rotzinfiltrationen finden sich hin und wieder im peribronchialen Bindegewebe und strahlen von hier in das interlobuläre und interstitielle Lungengewebe über, wodurch Processe ähnlich denen bei chronischer Bronchitis und Peribronchitis entstehen. Auch in diesen Herden kann ulceröser Zerfall eintreten. — Ueber die bei rotzigen Pferden in der Lunge gefundenen gelatinösen Infiltrationen verschiedenen Umfanges sind die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen. Während sie Leisering ebenfalls für rotzige Processe hält, erklärt sie Schütz für inveterirte Oedeme (Rindfleisch), Rabe für Lymphstauungen.

3. Rotzinfiltrationen in Haut und Unterhautbindegewebe. Neben der charakteristischen Knötchenform des Rotzes (Wurm) finden sich hin und wieder in der Subcutis und den angrenzenden intramuskulären Bindegewebszügen gelbliche, schleimig-eiterartige, sehr zellenreiche Infiltrationen ohne scharfe Begrenzung, seltner von einer in das umgebende Bindegewebe ausstrahlenden, bindegewebigen Kapsel umgeben. Dieselben sind zuerst von Leisering, später von Rabe beim Pferde beschrieben, von Cadéac und Malet (Rev. vét. 1886, p. 464) auch beim Esel gefunden worden.

Was das numerische Verhältniss der einzelnen Rotzformen zu einander anbelangt, so kamen nach Bagge auf 1534 Rotzfälle 1366 auf Rotz der Respirationsschleimhäute, besonders Nasenrotz, 168 auf Lungenrotz; nach Haubner von 780 Fällen 713 auf ersteren, 67 auf letzteren; nach Röll betrafen 335 in Oesterreich im Jahre 1886 constatirte Rotzfälle 127 die Nase allein, die Lunge allein 27, Nase und Lunge 128, Haut allein 11, Nase und Haut 8, Lunge und Haut 14, Nase, Lunge und Haut zugleich 20.

Die Rotzerkrankung kann acut oder chronisch verlaufen, im ersteren Falle in 8—12 Tagen den Tod herbeiführen, im letzteren sich über Jahre ausdehnen. Die chronische, häufigere Form tritt meist als Rotz der Respirationsschleimhäute mit secundärem Lungen- und Hautrotz auf. Der acute Rotz, der nach Art einer septischen Infectionskrankheit verläuft, ist bei Pferden selten (3—12% der Fälle), beim Esel und seinen Bastarden die gewöhnliche Form. Hier bilden sich serös-blutige Infiltrationen (im subcutanen, submucösen, intermuskulären Gewebe) am Kopf, an den Extremitäten, sowie in den oberen Respirationswegen schnell zerfallende und um sich fressende Geschwüre auf der Schleimhaut der letzteren, ferner hochgradige Entzündung der submaxillaren, retropharyngealen Lymphdrüsen; oft tritt Entwicklung embolischer Rotzknoten in der Haut, auch in anderen Organen hinzu.

Ueber das Wesen der Rotzkrankheit sind die Ansichten entsprechend dem Wechsel der verschiedenen medicinischen Systeme ziemlich mannigfach gewesen. Lange Zeit wurde dieselbe von französischen Thierärzten der Syphilis des Menschen (von Helmont), später der Pyämie zugezählt und ihre Ansteckungsfähigkeit bis fast zur Mitte dieses Jahrhunderts direct bestritten (Renault, Bouley, Delafond u. A.), trotzdem dieselbe von Solleysel schon 1664, Garsault 1741, Lafosse Vater und Sohn schon 1754, resp. 1774 beobachtet und nachgewiesen worden war. In Deutschland hingegen rechnete man den Rotz zu den Dyskrasien, erkannte aber neben einer spontanen Entwicklung seine Contagiosität an. In Folge der Anregung französischer Autoren (bes. Dupuy's 1817) wurde später der Rotz mit der Tuberkulose, bez. der Scrofulose (Erdt) zusammengeworfen. In den vierziger Jahren hat sich auch in Deutschland die Ansicht geltend gemacht, dass der Rotz durch Injection von Eiter sich spontan entwickeln könne (Hering), bis Virchow (1854 und 1863) den Rotz als eine specifische entzündliche Neubildung zu den Granulationsgeschwülsten stellte und durch Darlegung seiner Histogenese seine Verschiedenheit von Pyämie, Syphilis und Tuberkulose bewies. Auf dieser Basis bauten dann Leisering, Rabe und Gerlach weiter, und während erstere wesentlich die pathologisch-anatomische Seite des Rotzes eingehender bearbeiteten, war es letzterer, der zuerst den Rotz mit Entschiedenheit als eine rein contagiöse, nur durch Ansteckung entstehende Krankheit bezeichnete, eine Ansicht, die erst in neuerer Zeit zur allgemeinen Geltung gelangte und durch Auffindung des Rotzbacillus endgültig bewiesen wurde.

Nachdem Hallier, Zürn, Chauveau u. A. wiederholt specifische Mikroorganismen in der Rotzneubildung zu finden gemeint hatten, wurden zuerst in Deutsch-

land von Löffler und Schütz und fast gleichzeitig von O. Israel, sowie später von Kitt, Preusse und vielen Anderen Bacillen aus Rotzknoten des Pferdes gezüchtet und ihre Specifität durch die positiven Erfolge der Impfung ihrer Reinculturen bei Pferden (Schütz, Preusse), Kaninchen, Meerschweinchen, Feld- und Waldmäusen, Igeln und Wühlratten (Kitt) zweifellos bewiesen. Die Erscheinungen des Impfrotzes siehe in den Arbeiten von Löffler, Kitt (Bact. Uebungen, S. 196 ff.).

Das Contagium des Rotzes ist vor Allem an das Secret der Rotzgeschwüre und den Inhalt der Rotzherde, bez. Rotzknoten gebunden, kann aber von hier aus direct in die Blutbahn einbrechen oder durch die Lymphbahnen dahin gelangen (Weichselbaum, Preusse, Cadéac und Malet). Mit dem Blute, in dem die Rotzbacillen nur vorübergehend (genau wie die Tuberkelbacillen) enthalten sind, können dieselben verschiedenen Organen zugeführt, mit deren Secreten ausgeschieden werden und in diesen vorübergehend enthalten sein; so z. B. im Speichel (Cadéac und Malet, Galtier, Lourdel), Harn (Weichselbaum, Cadéac und Malet), Vaginalschleim, Thränen und Flüssigkeit der vorderen Augenkammer, Eiter und Fleischsaft (Cadéac und Malet). Durch diesen nur vorübergehenden Gehalt des Blutes an Rotzbacillen erklärt es sich auch, weshalb Cadéac und Malet Darmsaft, Schweiss und Milch nicht infectiös fanden. Fast ausnahmslos ist ferner das Rotzvirus in den angeschwollenen Lymphdrüsen der rotzigen Organe (besonders den submaxillaren bei Nasenrotz), und zwar nicht nur in den in diesen enthaltenen, schon makroskopisch sichtbaren Rotzherden (Johne, Rieck, v. Chelchowski), sondern auch im Safte derselben (Rudenko, Lahne) enthalten.

Die Invasionspforte für den Rotzbacillus bilden wesentlich die Respirationswege, besonders die Nasenschleimhaut (weniger die weiter rückwärts gelegenen Abschnitte), seltner die Haut, weshalb, wie schon oben gezeigt (S. 254, Abs. 2), primärer Nasenrotz die häufigste Rotzform ist. Dass auch Fälle reinen, primären Lungenrotzes vorkommen, ist ganz zweifellos. Die Uebertragung des Contagiums auf die Respirationsorgane erfolgt wohl fast ausnahmslos durch Infection mit dem katarrhalisch-eitrigen Nasenausfluss rotziger Pferde, nicht aber, wie dies Cadéac und Malet nachgewiesen haben, durch die Exspirationsluft (Viborg führt einen hierfür sprechenden Fall an). Fast niemals scheint die Infection von den Verdauungswegen aus zu erfolgen. Wenn mehrfach die Beobachtung gemacht worden ist, dass der Rotz durch das Fressen von Fleisch rotziger Pferde auf Katzenraubthiere übertragen worden ist, so dürfte es sich wohl mehr um eine Infection von Lippen und Nase aus handeln, an denen bei diesen Thieren fast immer kleine Defecte vorhanden sind. Auf den Menschen wurde eine Uebertragung der Rotzkrankheit durch Fleischgenuss bisher noch niemals beobachtet (Albert, Levy).

Bezüglich der Vererbung der Rotzkrankheit liegen die Verhältnisse ganz wie bei der Tuberkulose. Viele der bei Fohlen rotziger Stuten beobachteten Rotzfälle werden auf extrauterine Infection der ersteren nach der Geburt zurückzuführen sein, doch liegen auch experimentelle Beobachtungen vor, welche eine intrauterine Uebertragung der Rotzkrankheit zweifellos erscheinen lassen (Löffler, Cadéac und Malet, Ferraresi und Guarneri u. A.).

Die Verbreitung des Rotzgiftes im Körper vom Orte der primären Infection erfolgt, wie bei der Tuberkulose, durch regionäre Infection der Umgebung, durch den inficirten Secretstrom rotzkranker Schleimhautkanäle, resp. durch Aspiration des infectiösen Schleimes, durch die Lymphbahnen (d. h. also durch Dissemination), und schliesslich durch den Blutstrom (Generalisirung). Eine so massenhafte miliare Generalisation der Rotzknötchen, wie wir sie nach Einbrechen des tuberkulösen Virus in die Blutbahnen sehen, ist indess beim Rotze wegen der Spärlichkeit der in den Rotzneubildungen enthaltenen Bacillen spontan noch nicht, sondern nur nach Impfungen mit Reinculturen beobachtet worden. Darnach ist auch der Werth der gegentheiligen Mittheilungen von Umisy (Ellenberger-Schütz, Jahresber. 1886, S. 36) zu beurtheilen.

Fast ausnahmslos findet sich beim Rotz eine mehr oder weniger auffällige Leukocythose.

J.]

Uebertragung des Rotzes auf den Menschen ist nicht selten beobachtet worden (bei Kutschern, Stallknechten, Cavalleristen u. s. w.). Als Eintrittstellen der Infection erwiesen sich theils Schleimhäute (die Conjunctiva.

seltener die Nasenschleimhaut), theils Wunden, welche mit dem Secret rotzkranker Pferde in Berührung kamen; bei einer grösseren Zahl menschlicher Rotzerkrankungen wurde der Modus der Infection nicht nachgewiesen. Der acute Rotz verläuft beim Menschen als fieberhafte Krankheit, welche an schwere typhoide oder septische Infectionsprocesse erinnert. Auf der Haut treten pustulöse Eruptionen auf, welche sich in fressende Geschwüre mit schmutzigem Grunde umwandeln.

Zuweilen beobachtete man pemphigusartige Blasenbildung, so sah Verfasser einen Fall menschlicher Rotzinfection, welcher durch grosse blasige Efflorescenzen an der Nasen- und Wangenhaut ausgezeichnet war, welche geschwürig zerfallend unter Bildung neuer Blasen in der Peripherie im Verlauf von 5 Tagen den grössten Theil der Gesichtshaut zerstörten. Bei der Section fanden sich secundäre Rotzknoten in den Lungen.

An die Eruptionen der Haut (namentlich auch an rotzig inficirte Wunden) schliesst sich oft Lymphangitis an, besonders aber phlegmonöse Infiltrationen des intermuskulären Bindegewebes. **Embolische Rotzherde** kommen bei acuter Rotzinfection des Menschen namentlich in der Lunge vor. Sie gleichen in ihrem ganzen Verhalten pyämischen Eiterherden, sind meist von rundlicher Form, von graugelblichem Aussehen, nicht selten von einem hämorrhagischen Hof umgeben; auch in den Nieren, im Herzfleisch wurden solche Herde beobachtet. Durch Aspiration von Rotzbacillen aus den höheren Theilen der Luftwege entstehen Knötchengruppen von lobulärer Vertheilung, die den Tuberkelknötchen bei Inhalationstuberkulose ähnlich angeordnet sind, doch scheinen die Rotzherde von vornherein weicher zu sein, ihre Farbe ist blassgrau bis gelblich, in der Umgebung der Herde kann sich hämorrhagische Entzündung entwickeln. Die Herde können durch Erweichung zur Bildung von Cavernen führen; beim chronischen Rotz soll auch Verkäsung der Lungenherde vorkommen, doch fehlt es noch an genaueren Untersuchungen über die Rotzknoten der menschlichen Lunge.



Fig. 93. Acute Rotzinfection des Menschen (binnen 8 Tagen entwickelte Ulceration der Gesichtshaut).

Beim chronischen Rotz bilden sich torpide Geschwüre an den Schleimhäuten (Rachen, Bronchialschleimhaut), an der Haut, welche zuweilen vernarben; im subcutanen und im intermuskulären Bindegewebe treten Abscesse auf, bei welchen trotz erheblichen Umfanges die örtlichen Entzündungssymptome auffällig wenig hervortreten. Der entleerte Eiter hat eine viscide, schleimartige Consistenz; ferner kommen auch hier käsig-schwielige Herde in verschiedenen inneren Organen (Lungen, Leber, Hoden, Knochenmark) vor. Im klinischen Verlauf sowohl, als in der Beschaffenheit der anatomischen Producte verhält sich die chronische Rotzinfection des Menschen, über welche gründliche Untersuchungen noch fehlen, wahrscheinlich analog dem chronischen Rotz der Thiere. Die Aehnlichkeit mit syphilitischen Erkrankungen und mit chronischen Formen der Tuberkulose kann gerade beim Menschen leicht zu Verwechslungen führen. Entscheidend für die Diagnose ist in zweifelhaften Fällen der **Nachweis specifischer Infectionskeime** in den Krankheitsproducten; bei dem Fehlen eines den Rotzbacillen eigenthümlichen Verhaltens gegen Farbstoffe ist in dieser Richtung das Ergebniss der **Züchtungsversuche** (charakteristische Cultur auf Kartoffeln) und der **Impfung** (nach Löffler's Methode unter die Bauchhaut von Meerschweinchen) maassgebend (s. auch S. 257).

[Die pathologisch-anatomische Diagnose der Rotzkrankheit bei *Pferden* kann am Cadaver bei Berücksichtigung des eben entworfenen Krankheitsbildes kaum Schwierigkeiten machen. Solche könnten nur eintreten bei Beurtheilung der in der Lunge vorhandenen verschiedenen Rotzneubildungen (S. 251 u. 254). Da diese in mannigfacher Weise combinirt vorkommen, so erhält der Lungenrotz einen wechselvollen Charakter. Bei Beurtheilung derartiger Fälle ist das Hauptgewicht auf das Gesammtbild der Erkrankung zu legen. Wichtig ist für die Beurtheilung des Lungenbefundes der Nachweis rotziger Bronchialdrüsenerkrankung, der Befund von Narben und Geschwüren in der Schleimhaut der Luftwege; namentlich liegt ein wichtiges differentialdiagnostisches Moment in dem relativ rasch eintretenden centralen, puriformen Zerfall der Rotzherde, welcher dieselben von der Tuberkulose unterscheidet. Es gibt aber trotz alledem Fälle, wo, wie schon oben erwähnt, eine sichere Entscheidung nur durch Züchtungsversuche der specifischen Mikroorganismen aus den verdächtigen pathologischen Neubildungen (Rieck, Johne, Kitt, Rudenko u. A.) oder durch Ueberimpfung derselben auf besonders empfängliche Thiere möglich wird. Die Infectionsfähigkeit der verschiedenen, zu diesen diagnostischen Impfungen empfohlenen Thiergattungen würde sich etwa wie folgt stellen. Hochempfänglich für Rotzgift sind Esel (nach Lahne bes. junge), Meerschweinchen, Feldmaus (Arvicola arvalis) (Löffler, Cadéac und Malet, Dégive, Nocard) und Igel (Kitt); dann folgt Pferd, Waldmaus (Mus sylvaticus) und Wühlratte (Arvicola terrestris) (Kitt), Ziege (Mesnard), Zieselmaus (Sermophillus guttatus) (Kranzfeld), Hund (Ehrhardt, Galtier, Serzalow, Dégive, Decroix, Itzkowitsch, ältere Angaben v. Pütz, Renault und Leblanc in Dieckerhoff's specieller Path.), Katze (Lissizin), Schaf, Kaninchen, welche meist nur durch local bleibende, sehr chronisch verlaufende geschwürige Processe an der Impfstelle reagiren (Bollinger, Siedamgrotzky, Löffler, Kitt, Mesnard). Relativ immun gegen das Rotzgift ist das Schwein (Gerlach, Spinola [s. Dieckerhoff], Cadéac und Malet), absolut immun das Rind (s. Gerlach's Versuche, Preusse). — Der tinctorielle Nachweis von Rotzbacillen im Nasenausfluss rotziger Pferde ist bisher noch nicht gelungen (Löffler) und ist hiernach der Werth der gegentheiligen Mittheilungen von Umisy zu beurtheilen. — Sollte in älteren Rotzherden der Nachweis der Rotzbacillen nicht gelingen, so machen Preusse und Kitt (Leitfaden, S. 193) darauf aufmerksam, dass dieselben mit dem Fortschreiten der rotzigen Veränderungen zeitweilig absterben. — Eine sehr specielle differentielle Diagnostik der verschiedenen Rotzformen siehe bei Dieckerhoff. J.]

VIERZEHNTES CAPITEL.

Die Lepra (*Aussatz*).

Literatur. Becker, De Lepra Arabum tuberculosa. Dissertat. Marburg 1843. — Pruner, Die Krankheiten des Orients. Erlangen 1847. — Gull, Guy's hosp. rep. 1859. V. p. 150. — Hjelt, Virch. Arch. XXXII. S. 236. — Virchow, Geschwülste. II. S. 514. — Carter, The Pathology of Leprosy, med.-chir. Transact. LVI. p. 267; Transact. of the path. soc. XXVII. p. 297. — Köbner, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis. III. S. 3. — A. Hansen, Beitr. zur path. Anat. der Lymphdr. ref. in Schmidt's Jahrb. 1874; Virch. Arch. LXXIX. S. 32. 208; Nord. med. Ark. XII. Nr. 3; Virch. Arch. CIII. — A. Neisser, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1879. 20; Virch. Arch. LXXXIV. S. 514; Virch. Arch. CIII. — Tschirjew, Gaz. méd. 1879. Nr. 13. — Lancereaux, Traité d'anat. path. II. p. 98. — Iwanowsky, Virch. Arch. LXXXI. — Neisser, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. XIV. — Babes, Compt. rend. de l'acad. de scienc. 1883. Sept. — A. Hansen, Virch. Arch. XC. S. 547. — Baumgarten, Monatsschr. für pract. Dermatol. 1884. Nr. 7; (Färbungsunterschiede von Lepra- u. Tuberkelbacillen) Centralbl. f. Bacteriol. 1887. 19. — Vossius, Fortschr. d. Med. 1885. III. S. 160. — F. Müller, Arch. f. klin. Med. XXXIV. — Damsch, Virch. Arch. XCII. S. 20. — Unna, Monatsh. für pract. Dermatol. 1885. S. 47. — Touton, Fortschr. d. Med. 1886. Nr. 2; Virch. Arch. CIV. — Campana (Uebertragungsversuche), Acad. med. di Genova 1886. No. 7. — Schottelius, Vers. D. Naturf. u. Aerzte. Berlin. 1886. S. 379. — Thin, Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph. 1886. S. 337. — Melcher u. Ortmann, Berl. klin. Wochenschr. 1886. 9. — Lutz (Kokkothrixform der Leprabacillen), Dermatol. Studien. 1886. 1. H. — Bonome (Lungenlepra), Virch. Arch. CXI. — Kühne, Dermatol. Studien. 1887. 6. H. — Sudakewitsch (Nervenzellen u. Leprabacillen), Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler u. Nauwerck. II. 1887. — Wesener

(Färbung d. Leprabacillen), Centralbl. f. Bacteriol. 1887. S. 1; (Uebertragungsversuche), Vers. d. Naturf. u. Aerzte. Wiesbaden. 1887. — Daubler, Monatsschr. f. pract. Dermatol. 1889. 3.

Der Aussatz (*Lepra Arabum, Elephantiasis Graecorum*) ist eine chronische Infectionskrankheit, welche anatomisch durch die Entwicklung umschriebener oder diffuser Neubildung vom Charakter des Granulationsgewebes ausgezeichnet ist. Der Aussatz hat seinen primären Sitz vorzugsweise in der Haut, er greift auf Schleimhäute über und führt zu Erkrankungen äusserer und tieferer Lymphdrüsengruppen. Von besonderer Bedeutung ist aber die, durch die Lepra hervorgerufene, Erkrankung der peripheren Nerven. Man hat nach der Localisation des Aussatzes in der Haut oder in den Nerven eine Lepra der Haut und eine Nervenlepra unterschieden. In den meisten Fällen sind beide Formen vermischt, namentlich tritt öfters zuerst die Lepra der Haut auf, es schliessen sich weiterhin die Veränderungen in den Nerven an.

Die Lepra der Haut (*Lepra tuberculosa*, Knotenaussatz) führt im Gegensatz zu der häufig mit ihr zusammengeworfenen Pachydermie (*Elephantiasis Arabum*) zur Bildung wirklicher Knoten und Knollen; sie beginnt am häufigsten im Gesicht oder an den Händen. Der erste Anfang der Knoten ist bezeichnet durch das Auftreten hyperämischer Flecken (*Lepra rubra*), welche theils mit Hinterlassung von Pigmentirung schwinden, theils mehr und mehr anschwellen und sich bis zu wallnussgrossen Knoten entwickeln können; diese Knoten stehen einzeln oder zu Gruppen vereinigt. Im weiteren Verlauf erblassen die Knoten, sie werden zugleich weicher. Virchow wies zuerst nach, dass die Anschwellungen von einem Granulationsgewebe gebildet werden, welches bis dicht an die Oberhaut reicht und sich von da bis tief in das Unterhautfettgewebe fortsetzt. Namentlich findet sich dieses Gewebe in der Umgebung der Haarbälge. Es besteht vorwiegend aus Zellen von sehr verschiedener Form; so bemerkt man neben kleineren und grösseren Rundzellen spindelförmige und sternförmige Elemente. Das zwischen den Zügen und Herden gelegene Gewebe atrophirt zum Theil (Haar, *Alopecia leprosa*), zum Theil bleibt es unverändert oder wird selbst hypertrophisch. Die Lepraknoten können erweichen und verschwären (lepröses Geschwür), doch kommt das meist nur unter der Mitwirkung äusserer Schädlichkeiten vor, in der Regel bleiben die Knoten lange stationär. Auch bei der maculösen Form des Aussatzes bildet sich (nur in geringerer Ausdehnung) ein Granulationsgewebe in der Haut, mit dem Schwinden der Hyperämie tritt Pigmentbildung ein, es entsteht die sogenannte *Morphea nigra*. Die Aussatzknoten entwickeln sich am stärksten im Gesicht (Stirn, Augenbrauen, Nase, Ohr, Lippen), durch Verschmelzung der Knoten entstehen umfängliche Verdickungen (*Leontiasis*), an den Extremitäten zeigen namentlich die Streckseiten der Knie- und Ellenbogengegend hochgradiges Befallensein, der behaarte Kopf bleibt stets verschont.

Von den Schleimhäuten werden namentlich die des Auges, der Nase, des Mundes und Kehlkopfes, aber auch des Darmes ergriffen; auch hier bilden sich entweder umschriebene Knötchen oder diffuse Infiltrationen, und es kommt leicht zur Bildung von Geschwüren, deren Vernarbung Stenose verursachen kann.

Die Lepra der Nerven (Lepra anaesthetica, mutilans, Elephantiasis glabra) beginnt meist mit Hyperästhesie und dem Auftreten stechender Schmerzen, im weiteren Verlauf schliesst sich Anästhesie und auch Lähmung motorischer Nerven an. Ferner entwickeln sich trophische Hautveränderungen; Blasenbildung, Pigmentverlust und abnorme Pigmentbildung. Unter der Mitwirkung von äusseren Verletzungen der anästhetischen Theile können tiefgreifende Verschwärungen entstehen, die zur Lostrennung von Fingern oder Zehen führen (Lepra mutilans). Die lepröse Neubildung erfasst oft lange Nervenstrecken und führt zu drehrunden oder spindelförmigen Verdickungen (*Perineuritis leprosa*, Virchow); zuweilen greift die Wucherung von den Nervenscheiden auf die Hirn-

und Rückenmarkshäute und auf die nervösen Centralorgane über. Die Wucherung betrifft nach Virchow's Untersuchungen wesentlich das interstitielle Gewebe der Nerven (Perineurium), während die äussere Nervenscheide wenig betheiligt ist. Zuweilen finden sich schwielige Verdickungen am Neurilemm.

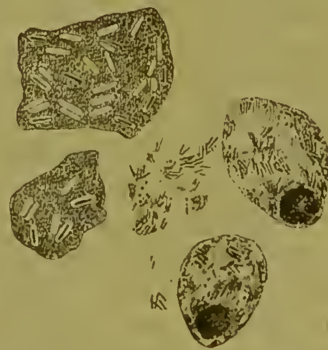
Bei jeder Form der Lepra finden sich Lymphdrüsenschwellungen; die Drüsen sind dabei fester und von gelbweisser Farbe. In erster Linie erkranken die Lymphdrüsen, welche den afficirten Hautstellen entsprechen, später auch die inneren, namentlich die Mesenterialdrüsen. Auch das Knochenmark kann sich durch Wucherung eines in schrumpfendes Bindegewebe sich umwandelnden Granulationsgewebes betheiligen (lepröse Osteomyelitis).

Armauer Hansen fand in den erkrankten Lymphdrüsen häufig die Sinus erweitert, in den Rinden- und Markknoten wesentlich hyperplastische Vorgänge mit fettiger Degeneration. Iwanovsky fand in leprösen Lymphdrüsen blutkörperchenhaltige Lymphzellen, ferner grosse vielkernige Zellen, welche reichliche Fetttropfen einschlossen, im Drüsenstroma Verdickung der Trabekel, Umwandlung der Zellen des Reticulum in fetthaltige Sternzellen. Die Blutgefässwände waren verdickt, ihre Zellen und Kerne vermehrt.

Von Bonome wurde in der Leiche eines Leprösen eine als Lungenlepra bezeichnete Veränderung gefunden; makroskopisch zeigte die Lungenveränderung Aehnlichkeit mit der indurativen Form tuberkulöser Bronchopneumonie; histologisch stellte sich der Process als eine interstitielle Entzündung mit Bildung broncho-pneumonischer und peribronchialer Knötchen, vielfach in hyaliner Metamorphose, dar; namentlich in den Hyalinmassen, aber auch in Zellen fanden sich reichliche Bacillen.

Im Rückenmark eines Leprösen fand Tschirjew Atrophie der Ganglienzellen, der Hinterhörner und der Clarke'schen Säulen, die Umgebung des Centralkanals von Rundzellen infiltrirt, auch die Blutgefässwände verdickt und zellig infiltrirt.

Die organisirten Infectionsträger des Aussatzes wurden von A. Hansen und von Neisser entdeckt. Der *Bacillus Leprae* ist bei sämmtlichen primären leprösen Veränderungen nachgewiesen (Neisser), namentlich in Form dichter Haufen in den Zellen der Neubildung, aber auch zwischen den letzteren und frei in den Secreten lepröser Geschwüre. Im Vergleich mit dem Auftreten von Tuberkelbacillen in tuberkulösen Herden ist die Verbreitung der Leprabacillen in den leprösen Neubildungen eine ungemein reichliche. Nach Neisser fehlen die Bacillen im Rückenmark, in den Muskeln, in den Gelenkaffectionen und trophischen Hautstörungen, welche sich der Nervenlepra secundär anschliessen. Nach einer neueren Angabe von Chassiotis kommt dagegen auch im Rückenmark (vorzugsweise in der Marksubstanz) reichliche Ablagerung von Leprabacillen im Stützgewebe vor. Fast durchgängig lagen im Granulationsgewebe der Lepraherde die Bacillen in den grossen von Virchow beschriebenen „Leprazellen", aber auch in den länglichen Zellen des Bindegewebes, welche die lepröse Infiltration durchsetzen. Auch in den Schleimhäuten, in leprösen Herden des Hodens, im intraacinösen Bindegewebe der Leber fand Neisser bacillenhaltige Zellen. Unna erwähnt den Befund von Hautgefässen, deren Intima von Bacillenhaufen förmlich austapezirt war; von Touton wurden Bacillen in den Endothelien der Blutgefässe gefunden. Besonders wichtig war der Nachweis der Bacillen in frisch erkrankten Nerven, wo die Mikroorganismen ebenfalls in den (zwischen die Nervenbündel eingedrungenen) grossen Zellen, aber auch frei in Spalträumen zwischen den Nervenfasern (Kühne) lagen; nach Sudakewitsch kommen die Leprabacillen auch in Ganglienzellen (Intervertebralganglien) vor.


Fig. 94. Leprazellen mit Bacillen und isolirte Bacillen (nach Neisser).

Die Bacillen sind schlanke Stäbchen von grosser Feinheit, in der Grösse den Tuberkelbacillen gleich, als Unterscheidungsmerkmal gegenüber den letzteren hebt Neisser hervor, dass die Leprabacillen an den Enden oft leicht zugespitzt sind; nach A. Hansen besitzen sie in frischem Zustande Eigenbewegung. Gegen Anilinfarbstoffe verhalten sich die Bacillen des Aussatzes ähnlich wie diejenigen der Tuberkulose, die für die differentielle Diagnose verwertheten Unterschiede beziehen sich auf graduelle Unterschiede (Baumgarten.)

Die Frage, ob die Leprabacillen im Gewebe vorwiegend in Zellen eingeschlossen liegen, oder ob sie frei, namentlich in den Lymphbahnen (Unna) gelegen sind, ist Gegenstand eingehender Discussion geworden; die Mehrzahl der Autoren hat an der Darstellung von Neisser festgehalten.

Die Cultur der Leprabacillen auf gelatinirtem Blutserum ist Neisser gelungen, sie wachsen dabei ungemein langsam, in den Stäbchen konnten ähnlich wie in Tuberkelbacillen rundliche bei der Färbung hell bleibende Räume erkannt werden, die auch hier als Ausdruck von Sporenbildung gedeutet werden. — Die von Bordoni-Uffreduzi mitgetheilten Züchtungen von Leprabacillen (auf Blutserum, Pepton-Glycerinserum, Glycerin-Agar bei 35 — 37° C.) bedürfen im Hinblick auf die morphologischen Differenzen, welche die gezüchteten Bacillen gegenüber den im Gewebe entwickelten Leprabacillen darbieten, noch der Bestätigung.

Die Uebertragungsversuche auf Thiere haben theils negative (Köbner), theils unvollkommene Erfolge gezeigt. Aus Experimenten von Neisser, Damsch, Vossius ist zu schliessen, dass die auf Thiere (Kaninchen, Katzen) übertragenen Bacillen sich vermehren und auch eine locale Granulationswucherung hervorrufen können, dass aber eine der Lepra des Menschen gleichartige Allgemeininfection ausbleibt. Ueber positive Uebertragungsversuche auf Kaninchen mit folgender Knötcheneruption in verschiedenen Organen berichten Ortmann und Melcher. Schottelius hatte bei Uebertragung noch lebenswarmen Lepragewebes auf Affen negative Resultate. Zwei Fälle zufälliger Uebertragung von Lepra auf Menschen (durch von einer Leprösen entnommene Lymphe) sind von Daubler mitgetheilt worden.

Der Aussatz ist eine schon im fernen Alterthum bekannte Krankheit, welche während des Mittelalters in sämmtlichen Ländern Europas verbreitet war, gegenwärtig aber in diesem Welttheil nur in bestimmten Theilen endemisch verbreitet ist (Spanien, einzelne Gegenden von Italien, der Türkei, des südlichen Russland, Norwegen). Viel weiter ist noch das Gebiet des Aussatzes in Asien (Kleinasien, Indien, Persien, China u. s. w.), Afrika, Amerika (Centralamerika, Westindien, Südamerika) und Australien. Auf den Sandwichinseln wurde die Lepra erst seit 1859 eingeschleppt, sie ist gegenwärtig dort zahlreich verbreitet.

Streitig ist noch die Contagiosität der Lepra, doch sprechen manche Beobachtungen dafür, mindestens ist die Möglichkeit einer Verschleppung des Lepragiftes durch den menschlichen Verkehr anzunehmen; die endemische Verbreitung scheint allerdings durch den Einfluss von Hülfsmomenten begünstigt zu werden. Die meisten Autoren nehmen Vererbung der leprösen Infection an. Die Krankheit tritt sehr selten vor dem 3. Lebensjahre auf, am häufigsten im zweiten und dritten Decennium des Lebens. Es ist hiernach nicht ausgeschlossen, dass Uebertragung der Krankheit von leprösen Eltern auf die Kinder durch Ansteckung nach der Geburt vermittelt sein kann.

[Lepra kommt bei *Thieren* nicht vor. J.]

FÜNFZEHNTES CAPITEL.

Das Syphilom.

(*Gummigeschwulst, Gumma.*)

Literatur. Ricord, Traité prat. des malad. vén. 1838. — Dittrich, Prag. Vierteljahrsschr. 1849. I. II. — Baerensprung, D. Klinik. 1858. No. 17; Charitéannalen. 1860. IX. S. 139. — Virchow, Arch. XV. S. 217; Geschwülste. II. S. 393. — van Oordt, Des

tumeurs gommeuses. Paris 1859. — Buhl, Würzb. med. Ztschr. 1863. III. S. 154. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. IV. S. 1. 161. 221. 356; V. S. 121. — Lancereaux, Traité historique et pratique de la syphilis. Paris 1866. — Gubler, Soc. de la Biologie. IV. p. 25. — Wegner, Virch. Arch. I. S. 305. — Vadja, Wien. med. Jahrb. 1875. S. 309. — Caspary, Vierteljahrsschrift f. Dermatol. u. Syphilis. 1876. III. S. 45. — Auspitz u. Unna, Ibid. IV. S. 161. — Klebs, Arch. f. exp. Path. X. 3 u. 4. — Baumgarten, Virch. Arch. LXXVI. S. 485; Centralbl. f. med. Wissensch. 1877. No. 22.

Ueber Syphilisbacterien: Lustgarten, Med. Jahrb. d. Wien. Ges. d. Aerzte. 1885. — Doutrelepont u. Schütz, D. med. Wochenschr. 1885. No. 19. — Weigert, D. med.Wochenschr. 1885. 51. — Disse u. Taguchi, D. med.Wochenschr. 1885. 48. Das Contagium der Syphilis, Tokio 1887. — Giacomi, Correspondenzbl. d. Schweiz. Aerzte. 1885. XV. — Klemperer, D. med. Wochenschr. 1885. 19. — Alvarez u. Tavel, Arch. de phys. 1885. XVII. — Matterstock, Mitth. aus d. med. Klinik der Universität Würzburg. 1886. — Kassowitz u. Hochsinger (Streptokokken bei hereditärer Syphilis), Wien. med. Bl. 1886. — Bitter, Virch. Arch. CVI. S. 209.

Als Syphilom bezeichnen wir die in Folge der constitutionellen Syphilis sich entwickelnde Granulationsgeschwulst. Die Syphilis ist eine dem Menschen eigenthümliche contagiöse Infectionskrankheit; die Ansteckung erfolgt am häufigsten durch Uebertragung des Contagium auf die Schleimhaut der Genitalien, durch Vermittlung kleiner beim Coitus entstandener Verletzungen, seltener an anderen Körperstellen durch Impfung mit dem Secret syphilitischer Producte. In der Regel entsteht an der Infectionspforte eine örtliche Erkrankung (Initialsklerose), von welcher aus der Ansteckungsstoff weiter geführt wird und durch Vermehrung im Körper die syphilitische Allgemeininfection erzeugt. Die letztere äussert sich in ihrer früheren Entwicklungsperiode vorzugsweise durch secundäre Erkrankungen der Lymphdrüsen, der Haut, der Schleimhäute (Frühformen der Syphilis, sogenannte secundäre Symptome), dieselben haben den Charakter meist umschriebener, vielfältig auftretender Entzündungen verschiedener Grade. Die leichteren Formen treten als flüchtige mit ausgesprochener Hyperämie und geringer Exsudation verlaufende Entzündungen auf (Roseola der Haut, Erytheme der Schleimhäute), dauerhafter und mit stärkerer Schwellung durch reichliche Exsudation verbunden sind unter den Producten der frühen Krankheitsperiode die breiten Condylome und weiterhin das papulöse Exanthem der Haut und die papulösen Eruptionen an Schleimhäuten; zu den mit stärkerer herdförmiger Entzündung verlaufenden Hautsyphiliden gehören auch die schuppenden Papeln, die Pusteln, die ulcerirenden Formen der syphilitischen Hauteruptionen. Es kommen

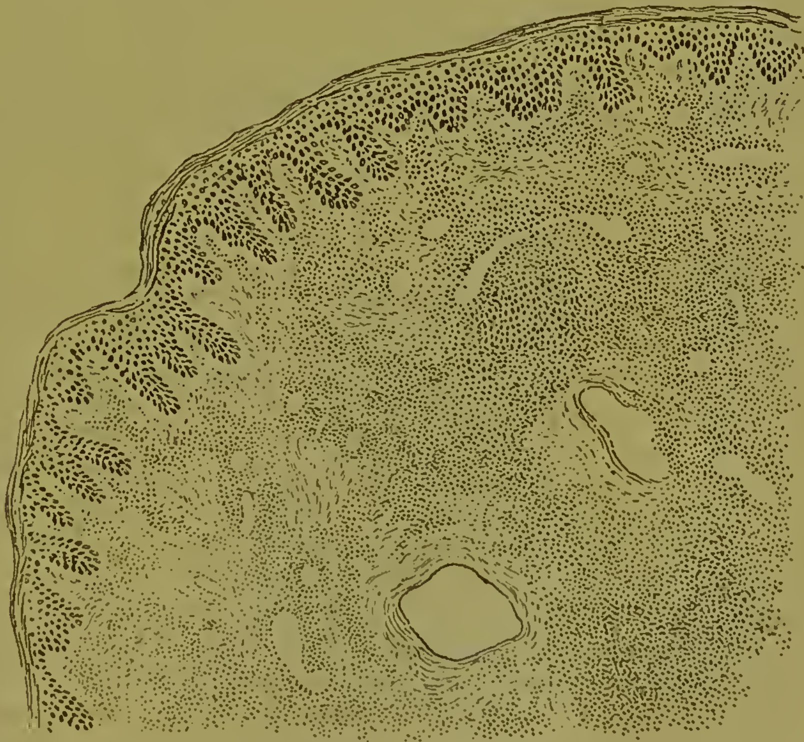


Fig. 95. 1:97. Initialsklerose des Praeputium. Herdförmige und diffuse Infiltration des Corium, Wucherung im Stratum Malpighi. (Hämatoxylinpräparat.)

Uebergänge zwischen diesen Formen vor, auch finden sie sich oft gleichzeitig (Polymorphie der syphilitischen Hauterkrankung), doch gehören die durch intensivere entzündliche Veränderungen ausgezeichneten herdförmigen Hauterkrankungen im Allgemeinen dem späteren Stadium der sogenannten „secundären Periode" der Syphilis an. Durch die Aufnahme des Contagium der Syphilis entsteht demnach eine Krankheit, die verhältnissmässig rasch Allgemeininfection des Körpers bewirkt, die aber in der Regel zunächst nur leichte anatomische Veränderungen setzt, im weiteren Verlauf jedoch, wenn ihre Entwicklung nicht gehemmt wird, in dieser Richtung eine Steigerung ihrer Einwirkung auf die Gewebe darbietet; endlich schliesst sich in vielen Fällen eine spätere Krankheitsperiode an, welche weniger durch das Auftreten allgemein verbreiteter Eruptionen, sondern namentlich durch schwere örtliche Organerkrankungen (indurative Entzündung, geschwulstartige herdförmige Wucherungen von Granulationsgewebe) ausgezeichnet ist.

Die syphilitische Initialsklerose, die am häufigsten an der Corona glandis, seltener an der Vorhaut, in der Harnröhre (beim weiblichen Geschlecht aber vorwiegend in der Vulva) ihren Sitz hat, stellt sich als eine knorpelartige Härte dar, welche durch dichte, namentlich perivasculäre Anhäufung von Rundzellen in den Papillen und in der Cutis bedingt wird, auch epithelioide Zellen und Plasmazellen treten zwischen den Rundzellen auf. Durch Zerfall der Initialsklerose entsteht der harte Schanker (Hunter-scher Schanker), der sich von dem sogenannten weichen Schankergeschwür (welches durch ein specifisches, nicht zur Allgemeininfection führendes Contagium entsteht, das mit der wahren Syphilis nichts gemein hat) durch die Härte seiner Ränder (von zellreichem Granulationsgewebe infiltrirt) unterscheidet, ferner durch sein langes Bestehen. Die Initialsklerose wird 2—3 Wochen nach der Ansteckung in Form einer Papel bemerkt, das harte Schankergeschwür besteht meist wochenlang. Der Grund des Geschwürs sondert nur spärliches Secret ab, durch welches die Syphilis auf Nichtsyphilitische übertragen werden kann. Vom harten Schanker aus schreitet die Infection zuerst auf die nächsten Lymphdrüsen über, die Bahn des Eintritts ist nicht selten durch harte Lymphstränge erkennbar. Die inficirten Lymphdrüsen zeigen mässige, feste und dauerhafte Anschwellung, welche im Gegensatz zu der an das weiche Schankergeschwür sich öfters anschliessenden, in Erweichung und Eiterung ausgehenden Lymphdrüsenerkrankung, in der Regel nicht in Erweichung übergeht, sondern lange stationär bleibt oder unter dem Einfluss antisyphilitischer Behandlung durch Resolution schwindet (indolenter Bubo).

Das breite Condylom besteht in einer beetartigen Erhabenheit der Haut, über deren Oberfläche es bald zur Losstossung der Epidermiszellen und zur Secretion virulenter Flüssigkeit kommt. Diese Frühform der syphilitischen Producte entwickelt sich vorzugsweise an der Haut in der Umgebung der Genitalien und des Afters, seltener an anderen Hautstellen (Achselhöhle) oder an Schleimhäuten (Vagina, Gaumen, Mund), wahrscheinlich nicht durch secundäre Localisation des im Blut verbreiteten Contagiums, sondern durch örtliche Impfung in Folge der Berührung excoriirter Hautstellen mit syphilitischem Secret. Die Anschwellung entsteht durch dichte zellige Infiltration des Papillarkörpers und der oberflächlichen Cutisschichten, die Zellen liegen auch hier wesentlich in der Umgebung der Gefässe, sie wandern auch zwischen die Epidermiszellen, die in den tieferen Schichten gequollen sind, hinein. Besonders reichlich pflegen in den oberen Theilen der Papillen Plasmazellen aufzutreten. Dass neben der (wahrscheinlich zum Theil auf Emigration farbloser Blutkörper zurückzuführenden) zelligen Infiltration auch eine reichliche flüssige Exsudation im Condylom stattfindet, beweist die Auseinanderdrängung des Bindegewebes, auch in der Epidermis bilden sich nicht selten bläschenartige mit körnigem Exsudat gefüllte Räume. Die Epidermiszellen sind gequollen, in lebhafter Wucherung und Losstossung begriffen.

Während die bisher besprochenen Producte der Syphilis als acute Entzündungen mit reichlicher zelliger Infiltration, aber ohne umfänglichere Bindegewebsneubildung charakterisirt sind, stellen sich die in Folge der syphilitischen Infection sich entwickelnden Spätformen (tertiäre Syphilis) als tiefergreifende

Veränderungen dar, die als chronische, umschriebene, geschwulstartige Neubildung mit Neigung zur Verkäsung und zur narbigen Schrumpfung oder auch in der Form chronischer interstitieller Entzündung mit hyperplastischer, schliesslich zur Retraction führender Bindegewebsneubildung verlaufen.

Das Syphilom (*Gumma*) erscheint in frischem Zustande als eine weiche, markweisse, bis grauröthliche Geschwulst von verschiedener Grösse (miliar bis apfelgross), von der Schnittfläche lässt sich ein schleimiger Saft abstreifen. Die Geschwulst ist gegen das Nachbargewebe häufig scharf umschrieben, doch gehen meist von der Peripherie strahlige, oft verzweigte Balken und Züge weit in die Nachbarschaft aus. In anderen Fällen kommt die Neubildung in mehr infiltrirter Form vor. Das charakteristische Aussehen des Syphiloms wird wesentlich durch die eintretenden Metamorphosen bestimmt und in diesem Zustand bekommt man die Geschwulst am häufigsten zur anatomischen Untersuchung. Man erkennt dann in der Regel an den derb elastischen Geschwülsten zwei für die grobe Betrachtung scharf geschiedene Bestandtheile. Einerseits mehr oder weniger umfangreiche Knoten von trockener käsiger Beschaffenheit, andrerseits ein graues schwieliges fibröses Gewebe, in welches die ersteren eingebettet sind. Nicht selten sind in grösseren Syphilomen die käsigen Massen in ganz eigenthümlicher Weise angeordnet, sie hängen durch Ausläufer und Balken mit einander zusammen, sodass der Eindruck eines groben Netzes entsteht.

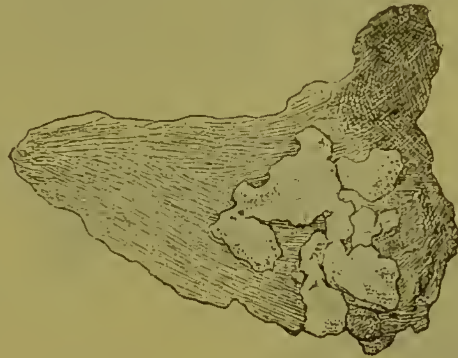


Fig. 96. Makroskop. Zeichnung der Schnittfläche eines Lebergumma, die hellen Partien stellen die käsigen Einlagerungen, die schraffirten den fibrösen Theil dar.

Mikroskopisch findet man in der käsigen Substanz eine mehr oder weniger feinkörnige, fetthaltige Masse mit eingelagerten, geschrumpften Zellen und Kernen, doch sind meist noch Reste der fasrigen Grundsubstanz erhalten. Die graue Substanz entspricht in ihrer Structur dem Verhalten eines älteren oder jüngeren Narbengewebes; sie ist dem entsprechend mehr oder weniger reich an zelligen Elementen (Rundzellen, Spindelzellen, Plasmazellen). Die Gefässe dieses Gewebes zeigen constant gewisse Veränderungen, besonders die kleineren venösen und arteriellen Aeste sind hochgradigen Wucherungen der Intima unterworfen, welche nicht selten zu Obliteration des Gefässlumens führt, auch in der Adventitia findet sich mehr oder weniger starke Infiltration durch Rundzellen und Spindelzellen. Bei der groben Betrachtung entsteht leicht die Vorstellung, dass die käsigen Knoten

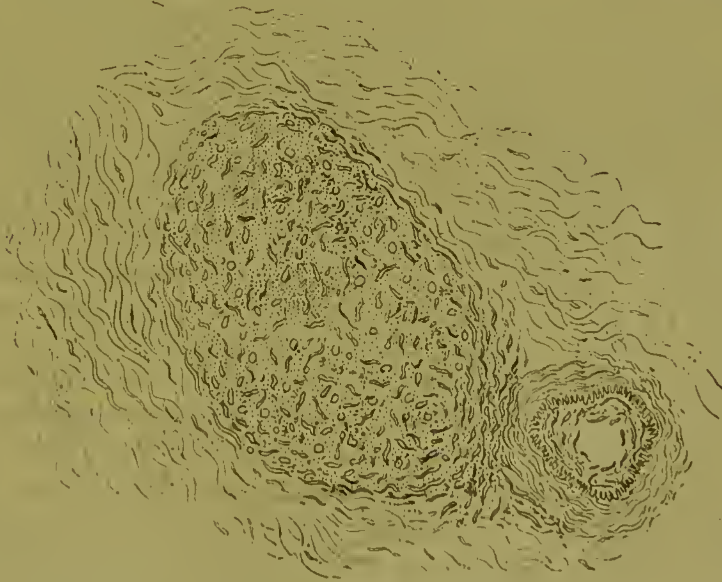


Fig. 97. 1:250. Gefriermikrotomschn. Phlebitis obliterans in einem Gumma der Leber.

scharf begrenzt in der grauen Schwiele liegen, doch sind für die mikroskopische Betrachtung zwischen der käsigen und fibrösen Substanz Uebergänge nachzuweisen. In frischeren gummösen Geschwülsten findet man die Structur eines an endothelialen rundlichen und spindelförmigen Elementen reichen Granulationsgewebes, dem zuweilen Riesenzellen beigemischt sind, meist finden sich auch reichliche Rundzellen, oft in herdförmiger Verbreitung, namentlich in der Umgebung der Gefässe, doch treten diese Zellen gegenüber den als neugebildete Bindegewebszellen (Fibroblasten) zu deutenden ebenerwähnten Elementen mehr zurück als in den besprochenen Initialproducten mit vorwiegend entzündlichem Charakter.

Die Folgen der Verkäsung sind verschieden, je nachdem die Geschwulst an der Oberfläche von Organen oder in der Tiefe liegt. Im ersteren Fall kommt es zur Bildung von Geschwüren, welche durch callös infiltrirte Ränder, speckigen Grund und geringe Neigung zur gesunden Granulirung ausgezeichnet sind. Die schliessliche Heilung hinterlässt theils Defecte, theils in Folge der beträchtlichen Narbenretraction Stenosen. Oft erfolgt die Narbenbildung nur an einem Theil des Geschwüres, während daneben die Ulceration fortschreitet. Im Innern der Organe können Cavernen entstehen; durch die Verkäsung und narbige Schrumpfung bilden sich an den befallenen Organen narbige Einziehungen, welche oft erhebliche Deformitäten bedingen (unregelmässige Lappung). Jedenfalls häufiger noch als die käsige Metamorphose ist die einfache fettige Atrophie des Syphilomgewebes, wenigstens müssen wir annehmen, dass die in Folge therapeutischer Einwirkungen eintretende Resorption von Syphilomknoten wesentlich auf diesem Wege zu Stande kommt. In solchen Fällen bleiben einfache schwielige Narben zurück.

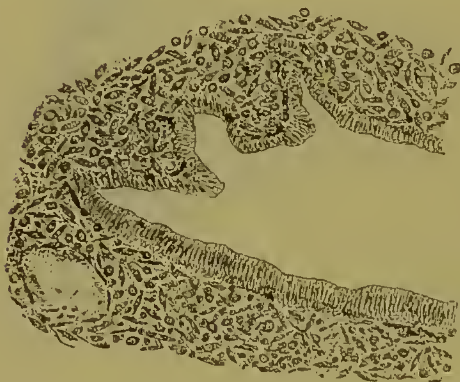


Fig. 98. 1:300. Gefriermikrotomschn. Gummöse Wucherung in der Umgebung eines Gallenganges (vom Neugeborenen).

Das Gewebe des Syphiloms entwickelt sich aus dem Bindegewebe, namentlich scheinen die Gefässhäute einen wesentlichen Antheil an der Neubildung zu haben, vielleicht auch die Endothelzellen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass auch die Lymphgefässe in ähnlicher Weise Stätte der Wucherung werden können.

Das Syphilom kommt in den meisten Organen vor. An der Haut tritt die Neubildung in Form derber Infiltrate und Wülste (Dermatitis gummosa), oder auch mit Bildung umschriebener Knötchen und Knoten (sogenannte syphilitische Tuberkel der Haut, syphilitischer Lupus) auf, es kommt hier in der Regel zur Ulceration, während die letztere mit Bildung tiefer schrumpfender Narben abläuft, kann gleichzeitig die gummöse Wucherung in der Peripherie fortschreiten; auf diese Weise entstehen öfters umfängliche Zerstörungen, die schliesslich unregelmässige (gestrickte), oft bräunlich pigmentirte Narben hinterlassen. Auch das subcutane und das intermuskuläre Bindegewebe wird nicht selten Sitz gummöser Neubildung. An den Schleimhäuten (Zunge, Nasenhöhle, Gaumen, Kehlkopf, viel seltener im Magen, im Darmkanal, in der Vagina) tritt die gummöse Form der Syphilis in ähnlicher Weise auf wie an der Haut, mehr oder weniger umschriebene Verdickungen, welche auf die Submucosa übergreifen, Geschwürsbildungen und hochgradige Deformität hinterlassende Narben kommen auch hier zur Entwicklung. Häufig wird auch das Periost und das Knochengewebe selbst befallen, es handelt sich im letzteren Fall um Substitution des Knochengewebes durch gummöse von den Markräumen ausgehende Wucherung, während in der Umgebung Osteosklerose

und ossificirende Periostitis eintritt. Auf diese Weise entstehen durch Erweichung der Neubildung charakteristische Substanzverluste im Knochen, die von derben aufgetriebenen Knochenrändern umgeben sind. Die Knochensyphilis entwickelt sich am häufigsten am Schädel, am Schienbein, am Sternum. Es ist auffällig gegenüber der Häufigkeit der indolenten Anschwellung der Lymphdrüsen, dass die gummöse Erkrankung der letzteren ziemlich selten ist, sie führt zur Bildung umfänglicher, central verkäsender Drüsengeschwülste. Die gummösen Erkrankungen innerer Organe (Visceralsyphilis) entwickeln sich am häufigsten in der Leber, dem Hoden, der Milz, dem Gehirn, seltener in der Lunge, dem Rückenmark, den Nebennieren und in den Nieren, dem Pankreas. Am Gefässapparat kommt gummöse Neubildung in der Herzwand, seltener an den grossen Gefässen in Betracht. Auch in der Wand der mittelgrossen und der kleinen Arterien kommen unter dem Einfluss der Syphilis chronisch-entzündliche Veränderungen vor, welche namentlich zur Verdickung der Intima und dadurch zur Verengerung, ja selbst zur Obliteration des Lumens führen. Diese Arteriensyphilis wurde namentlich an den Gefässen des Gehirns beobachtet (Heubner). Die Beziehung der gummösen Wucherung zu den Gefässen tritt auch darin hervor, dass die Gummabildung in verschiedenen Organen nachweislich mit Wucherung in der Adventitia ihren Anfang nimmt; am besten ist dieses Verhältniss bei manchen Fällen von Lebersyphilis zu erkennen, wo sich der Process deutlich als eine gummöse Peripylephlebitis darstellt.

Wichtig ist die Scheidung der hereditären und der erworbenen Syphilis. Im Allgemeinen beginnt die erbliche Syphilis von vornherein mit Veränderungen, welche bei der erworbenen Lues den späteren Stadien entsprechen. Es ist begreiflich, dass die mütterliche Lues tiefere Störungen hervorzurufen pflegt, als die vom Vater ererbte. Die Annahme, dass auch die Localisation in bestimmten Organen von dem väterlichen oder mütterlichen Einfluss abhängen sollte, ist nicht begründet. Wie die erworbene Lues kann die hereditäre Infection sich durch einfach entzündliche und hyperplastische Processe oder durch Syphilombildung äussern. In vielen Fällen lässt die Syphilis der Mutter es nicht bis zur vollen Entwicklung der Frucht kommen, dieselbe stirbt ab (meist im 7. und 8. Monat der Schwangerschaft).

Es sind mindestens zwei Drittel der sogenannten todtfaulen Früchte (*Foetus sanguinolentus*, Ruge) auf hereditäre Lues zu beziehen. In einzelnen Fällen ist als specielle Ursache des Absterbens der Frucht eine Stenose der Nabelschnurgefässe (durch Syphilom der Nabelvenenintima) nachzuweisen, in anderen Fällen liegt Syphilombildung in der Placenta vor (Fränkel), meistens ist jedoch eine bestimmte Ursache nicht anzugeben. Bei solchen todtfaulen Früchten findet man nur ausnahmsweise Syphilome. Die Syphilis ist erkennbar durch den Nachweis der von Wegner entdeckten charakteristischen Veränderung in der Ossificationsschicht der Röhrenknochen (Auftreten einer breiten, zackig begrenzten gelblichweissen, in hochgradigen Fällen erweichenden Schicht an der Grenze gegen den Knorpel), auf die im speciellen Theil dieses Buches näher eingegangen wird; ausserdem besteht bei syphilitischen Neugeborenen oft eine sehr erhebliche derbe Milzschwellung.

Häufig begegnet man dem congenitalen Syphilom bei ausgetragenen syphilitischen Kindern. Da bei schweren Formen ererbter Syphilis nicht selten der Tod in den ersten Lebenswochen eintritt, so kann man hier öfters die früheren Stadien der Entwicklung untersuchen (weiche Formen mit beginnender centraler Nekrose, miliare noch nicht zur Confluenz gekommene Gummata), doch finden sich nicht selten schon bei Neugeborenen in grösserer Ausdehnung verkäste Gummata. Auch die congenitale Syphilis führt öfters zu diffusen in Induration ausgehenden Bindegewebsneubildungen im interstitiellen Gewebe, und es fehlt hier nicht an Uebergängen zwischen diesen und der Ent-

wicklung gummöser Herde. Die diffuse syphilitische Entzündung kommt am häufigsten in den Lungen (sogenannte weisse Pneumonie), im Pankreas (Induration) und in der Milz (Vergrösserung mit Hyperplasie des Stroma) vor; die häufigsten Sitze des Syphiloms sind, abgesehen von der constanten Epiphysenveränderung die Leber, die Lunge und die Milz, seltener Gehirn, Thymusdrüse, Pankreas, Nebenniere, Hoden, Darmschleimhaut. Die an der Haut bei congenitaler Syphilis auftretenden Veränderungen entsprechen den schwereren Formen der Hautsyphiliden der im späteren Leben erworbenen Syphilis (papulöse, pustulöse Hauteruptionen, blasenartige Efflorescenzen, Pemphigus syphiliticus); sehr selten treten hier gummöse Ulcerationen auf.

Versuche, die Träger des syphilitischen Contagium nachzuweisen, sind schon seit längerer Zeit von zahlreichen Autoren (Salisbury, Klebs, Aufrecht, Martineau und Hamonie, Verfasser u. A.) gemacht worden; doch gelang es immer nicht, die specifische Bedeutung der in den syphilitischen Secreten und zum Theil auch in den Erkrankungsherden gefundenen Mikroorganismen (oder der als solche gedeuteten Gebilde) nachzuweisen.

Von Lustgarten wurden zuerst durch ein eigenthümliches Färbungsverfahren (Färben mit Gentianaviolett, Entfärben durch schweflige Säure nach vorheriger Behandlung mit Manganhyperoxyd, die näheren Angaben finden sich im Anhang d. B.), im Secret des indurirten Schankers, im breiten Condylom, aber auch in gummösen Herden verschiedener Organe Bacillen nachgewiesen, die meist in rundlichen, ovalen oder polygonalen Zellen lagen, sie gleichen in Form und Grösse ($3^1/_4$—$4^1/_2$ Mikrom.) fast völlig den Bacillen der Tuberkulose und der Lepra, ihre Form ist oft leicht gebogen, an den Enden findet sich manchmal eine knopfförmige Anschwellung, in ihrem Innern treten helle ovale Sporen hervor. Durch eine einfachere Färbungsmethode (Färben mit Gentianaviolett, Entfärben mit 6% Salpetersäure) wiesen Doutrelepont und Schütz ebenfalls in verschiedenen syphilitischen Producten Bacillen nach, die wahrscheinlich mit den von Lustgarten gefundenen identisch sind.

Dagegen vermissten Alvarez und Tavel bei Anwendung der Lustgarten'schen Methode im Gewebe syphilitischer Erkrankungsherde (Initialsklerose, Plaques muqueuses, Lungengumma) die Bacillen, während solche in syphilitischen Secreten nachgewiesen wurden. Es fanden sich aber auch in der Absonderung nichtsyphilitischer Geschwüre und fast constant in den epithelialen Secreten gesunder Genitalien (Smegma) Bacillen, welche in Form und Grösse und in ihrem Verhalten bei der Färbung mit den Lustgarten'schen Bacillen identisch erschienen. Die letzterwähnten Befunde, welche durch die Untersuchungen von Matterstock bestätigt werden, haben den Werth der Lustgarten'schen Methode für den Nachweis specifischer Elemente in den Secreten syphilitischer Geschwüre durchaus in Frage gestellt. Die Möglichkeit, dass die im Gewebe nachgewiesenen Bacillen Träger des syphilitischen Contagium sein können, ist damit nicht ausgeschlossen. Auffällig ist immerhin die Spärlichkeit der Mikroorganismen selbst in frischen gummösen Herden; oft gelingt es bei genauer Anwendung der Lustgarten'schen Methode erst nach Durchsuchung zahlreicher Schnitte vereinzelte Bacillen zu finden, ja nicht selten bleibt bei der Untersuchung sehr infectiöser Erkrankungsherde (breite Condylome, Initialsklerose) jeder positive Befund aus.

Von Kassowitz und Hochsinger wurden bei hereditärer Syphilis in den Blutgefässen der erkrankten Organe Streptokokken gefunden, die sich nach dem Gram-schen Färbungsverfahren färben liessen, dieser Befund ist mehrfach bestätigt worden, seine Beziehung zum specifischen Contagium der Syphilis ist jedoch zweifelhaft.

Disse und Taguchi fanden im Blute von 12 syphilitischen Individuen kleine nach der Gram'schen Methode färbbare Kokken, die auf künstlichen Nährböden bei 20 bis 40° C. cultivirt, grauweisse Massen, vorzugsweise aus Diplokokken bestehend, bildeten. Durch Uebertragung auf verschiedene Thierarten (Kaninchen, Hunde, Schafe) wurden bei den Versuchsthieren interstitielle Entzündungen und Bildung von Granulationsgeschwülsten in Lunge, Leber und Nieren sowie Arterienerkrankungen hervorgerufen; auch auf den Fötus ging die Infection über. Im Hinblick auf die bisherigen experimentellen Erfahrungen, welche die Uebertragbarkeit der Syphilis auf Thiere be-

stimmt verneinen, sind die Schlussfolgerungen aus den Experimenten von Disse und Taguchi zweifelhaft.

[Spontane und Impf-Syphilis wurde bei *Thieren* bisher noch nie mit Sicherheit beobachtet. J.]

SECHSZEHNTES CAPITEL.

Actinomykose, Actinomycesgeschwülste (Actinomykom, Johne).

Literatur. [Hahn, Jahresber. der Münchn. Thierarzneischule. 1877/78. 132. — Harz, Ibid. S. 125. — Bollinger, Centralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 27; D. Zeitschr. für Thiermed. III. 334. — Perroncito, Ibid. V. 33; Sopra un nuova micromycet etc. Piacenza 1879; Virch. Arch. LXXXVIII. 389. — Siedamgrotzky, Sächs. Vet.-Ber. 1877. 28. — Johne, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1880. Nr. 45; D. Ztschr. f. Thiermed. VII. 141. X. S. 236 u. 284. XII. S. 73; Sächs. Vet.-Ber. 1884. 50; Koch's Encyclop. d. ges. Thlk. I. 57; Fortschr. d. Med. II. 184; Zeitschr. f. Mikrosk. u. Fleischbesch. Nr. 21. — Bang, D. Zeitschr. f. Thiermed. X. 257; Tideskrift far Vet. 1883. XIII. ref. Fortschr. d. Med. II. 219 u. 687. — Ponfick, Die Actinomykose des Menschen, eine neue Infect. Berlin 1882; Virch. Arch. LXXXVII. 541. — Guttmann, Arch. f. Vet.-Med. 1882. — J. Israel, Virch. Arch. LXXIV. 50; ibid. LXXVIII. 421; ibid. LXXXII. 364; LXXXVIII. 191; Centralbl. f. die med. Wissensch. 1883. S. 27; Klin. Beiträge z. Kenntniss d. Actinom. Berlin 1885 (enthält zugleich die ausführlichste Casuistik); Arch. f. klin. Chirurg. XXXIV. — Pflug, Oestr. Vierteljahrsschr. 1882. S. 1. — Pusch, Arch. f. exp. u. pr. Thlk. 1883. 447. — Rivolta, Virch. Arch. LXXXVII. 389; Giornale di Anat. e Fisiol. IV. 1884. — Duncker, Zeitschr. f. Mikrosk. u. Fleischbesch. 1884. Nr. 3. — Hertwig, Adam's Wochenschr. f. Thlk. 1884. Nr. 59. — Virchow, Arch. XCV. 534. — Lemke, Thierärztl. Rundsch. I. Nr. 5. — Pusch, Ibid. Nr. 8. — Firket, L'Actinomycose de l'homme et des animaux. Paris 1884. — Faletti, Il. medic. vet. 1887. S. 33. — Axe, Wortley, The Veterin. LIX. 313. — Moulié, Recueil. 1887. S. 477. — Berndt, Arch. f. w. u. pr. Thlk. 1887. S. 340. — Leblanc, Recueil. Bull. 1888. S. 183. — Piana, Archivio per le scienze mediche. Vol. X. 1886. S. 137. — Tagebl. der 60. Naturf.-Vers. zu Wiesbaden. 1887. S. 272. — Semmer, Petersb. Arch. f. Vet. 1887. Ueber Neubildung. b. d. Hausthieren. — Perroncito, Il. med. vet. 1887. S. 493. — Baransky, Arch. f. w. u. pr. Thlk. XV. 242. — Hamburger, Holl. Ztschr. f. Thlk. XVI. Lief. 2 u. 3. — Imminger, Ad. Wochenschr. 1888. S. 143. — Hertwig, Arch. f. ex. u. pr. Thlk. XII. 365. — J.]

Canali (Lungenactinomykose beim Menschen), Riv. clin. di Bologna. 1882. Septr. — Zemann (Darmactinomykose b. Menschen), Oesterr. med. Jahrb. 1883. 3. — Chiari, Prag. med. Wochenschr. 1884. 10. — Magnussen, Beitr. z. Diagnost. u. Casuistik d. Actinomykose. Inaug.-Dissert. Kiel 1885. — Heller, D. Arch. f. klin. Chir. XXXVII. — Soltmann, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XXIV. 129. — Rotter, Verhand. d. deutschen Chir.-Congr. 1886, D. med. Wochenschr. 1886. Nr. 15. — J. Israel, Ibid. — Babes, Virch. Arch. CV. S. 511. — Partsch, Die Actinomykose des Menschen. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 306. — Bollinger, primäre Actinomykose des Gehirns. Münch. medic. Wochenschr. 1887. 41. — Langhans, Schweiz. Correspondenzbl. 1888. 11. — Szénacy, Centralbl. f. Chirurg. 41. — Afanassiew, Petersb. med. Wochensch. 1888. 9. — Moosbrugger (Beitr. z. Actinomykose des Menschen), Bruns' Beitr. z. Chirurg. II. — Hanau, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. XIX. 1889. — Kischinsky (Ueber Actinomycesreinkulturen), Arch. f. exp. Path. XXVI. 79.

[Nachdem schon 1870 von Hahn in der eigenthümlich degenerirten Zunge eines Rindes (sogen. Holzzunge) ganz charakteristisch geformte, von ihm für eine Art Pinselschimmel gehaltene organische Gebilde gefunden worden waren, verfolgte Bollinger diesen Fund weiter und konnte schon 1877 seine Untersuchungen über das constaute Vorkommen von specifischen Pilzformen in gewissen geschwulstartigen sarkomatösen Neubildungen derselben Thiergattung, die ihren Sitz besonders an den Kiefern, in der Zunge, der Rachenhöhle u. s. w. hatten, veröffentlichen. Von Harz wurde der Pilz zugleich botanisch näher bearbeitet und als *Actinomyces bovis* bezeichnet. Später beanspruchten Perroncito und Rivolta die Priorität der Entdeckung, da ersterer die fraglichen Pilze schon 1863, letzterer 1868, bez. 1875 in sarkomatösen Geschwülsten beim Rind gefunden zu haben behauptete.

Die Actinomycesgeschwülste bei Thieren sind in ihrer äusseren Beschaffenheit, nach Sitz und nach Menge der fibrösen Grundsubstanz sehr verschieden. Alle kommen aber darin überein, dass sie wesentlich aus einer grösseren oder kleineren Anzahl von Granulationsknötchen und -Knoten von verschiedener Grösse bestehen, welche in einer bindegewebigen Grundsubstanz, dem Stroma, eingebettet sind. Ziemlich charakteristisch

ist, dass die Oberfläche der Actinomykome in der Regel die kleinen knotenförmigen Einlagerungen als gelbliche Herde verschiedener Grösse leicht durchschimmern lässt.

Das eigentlich Typische der Actinomycesgeschwülste liegt aber in dem durch diesen Aufbau bedingten Verhalten ihrer Schnittfläche. Die Hauptmasse derselben bildet immer das bindegewebige Stroma, das je nach dem Zellenreichthum die Beschaffenheit eines derben, fasrigen Fibroms, bald die eines Fibrosarkoms, selten eines ziemlich weichen Sarkoms haben kann. Die in demselben eingebetteten miliaren bis erbsengrossen knötchenförmigen Einlagerungen sitzen theils isolirt, theils zu rundlichen, bis wallnussgrossen, trüben, graugelblichen oder grauröthlichen Herden vereinigt. deren Centrum später fast immer puriform erweicht, so dass schliesslich kleinere und grössere Abscesse mit einem gallertigen, eiterartigen, hin und wieder dicken, rahmartigen, eitrigen Inhalt entstehen. Die weicheren Knötchen lassen sich, besonders dann, wenn der Tumor einige Zeit in Wasser oder verdünntem Alkohol gelegen hat, durch Ueberstreichen mit dem Messer leicht aus der Schnittfläche des Stroma herausdrücken, wodurch diese dann ein, schon von Bollinger als charakteristisch bezeichnetes, spongiöses Ansehen bekommt. Ein ähnliches Verhalten zeigen auch die grösseren, aus einer Gruppe kleinerer Knötchen bestehenden Herde dann, wenn erstere nicht zu dicht zusammensitzen und durch schmale, netzartig angeordnete Züge fibrillären Bindegewebes von einander getrennt sind. In jedem dieser Knötchen liegt, wie man oft schon makroskopisch deutlich erkennen kann, ein circa sandkorngrosses, schwefelgelbes, rundliches Körnchen — ein Actinomyceshaufen — das sich ebenso leicht im Abstrich oder im Inhalt der abscessartigen Herde erkennen, mit der Nadel leicht isoliren lässt und in der Regel schon makroskopisch, ohne weiteres aber mikroskopisch (s. Fig. 98 und 99) die Diagnose sichert (s. auch Kitt, Bacteriologisch-histol. Ueb. S. 302). Von Bang wird in diagnostischer Beziehung noch auf die charakteristische Neigung der Actinomykome aufmerksam gemacht, nach der Oberfläche der Haut und der Schleimhaut durchzubrechen.

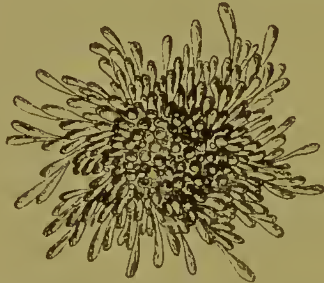


Fig. 99. Actinomyceshaufen aus einem myelogenen Actinomykom des Hinterkiefers vom Rind. 1:300.



Fig. 100. Actinomycesconglomerat aus einem myelogenen Actinomykom des Hinterkiefers vom Rind. 1:200.

Der mikroskopische Bau der knötchenartigen Einlagerungen ist ganz der eines typischen epithelialen Tuberkels, von dem sich die Actinomycesknötchen nur durch die Anwesenheit des Strahlenpilzes unterscheiden (Johne, Pflug). Dass dieser wirklich als die specifische Ursache der knötchenförmigen Entzündung und nicht als zufälliger Befund anzusehen ist, wird einmal durch das constante Vorkommen und die centrale Lage, sowie die von Johne zuerst mit Erfolg ausgeführten Impfungen bewiesen, welche später durch die Versuche von Ponfick, Gutmann, Semmer, J. Israel und Rotter (von letzteren beiden bei Kaninchen), vielleicht auch durch die mit angeblichen Reinculturen des Pilzes von Afanassieff und Schultz (Vers. russ. Aerzte. Tagebl. 1889) vorgenommenen Impfungen zweifellos bestätigt worden sind. Unmittelbar um den Pilzhaufen (s. Fig. 100) liegen in der Regel einzelne Riesenzellen mit randständigen Kernen, in einzelnen Fällen werden kleinere Pilzrasen von einer solchen eingeschlossen. Die Hauptmasse des Knötchens bilden epithelioide Zellen, zwischen die sich, je näher dem Rande hin, immer mehr lymphoide und spindelförmige Zellen mischen. In der Grenzschicht prävaliren spindelförmige Elemente, die in einer schmalen Zone in fibrilläres Bindegewebe übergehen. Gefässe sind nur spärlich vorhanden. Eine typische Verkäsung, Coagulationsnekrose des Zellenmateriales, wie im Tuberkel, tritt nie im Actinomykom ein, immer handelt es sich nur um

eine Umwandlung der lymphoiden Zellen in Eiterzellen, die ebenso, wie die epithelioiden Zellen, theilweise fettig degeneriren.

Das Wachsthum der Actinomykome bei Thieren ist fast immer ein sehr langsames, meist centrales. Je mächtiger die bindegewebigen Wucherungen ihres Stroma, je fester und fibröser dasselbe, um so rascher degeneriren die Pilze, verkalken. Es kann dann eine Umwandlung des Granulationsgewebes in fibrilläres Bindegewebe und eine relative Ausheilung durch narbige Schrumpfung stattfinden (Johne, Bang, Jensen). Eine solche findet wohl auch statt, wenn grössere Abscesse nach aussen durchbrechen. Im ganzen sind derartige Heilungen aber selten, meist führt der Process unter stetem Wachsthum der Geschwülste, in deren Umgebung (besonders in den nächsten Lymphdrüsen) sich oftmals neue bilden, durch Functionsstörung des ergriffenen Organes zum Tode.

Auf welche Weise der Actinomycespilz bei Thieren in den Körper gelangt, ist noch immer nicht sicher bewiesen. Die klinischen Beobachtungen machen es wahrscheinlich, dass die wesentlichste Infectionspforte der Verdauungskanal ist, da bisher die meisten actinomykotischen Processe im Bereiche desselben gefunden wurden. Wahrscheinlich wird der Pilz an stachlichen Pflanzenpartikelchen haftend aufgenommen, um sich dann an irgend einer Stelle der Maul- oder Rachenhöhle oder tiefer gelegenen Theilen in das Gewebe einzubohren und von da durch den Lymphstrom oder durch Gewebsverschiebungen weiter zu gelangen, eine Annahme, für die nicht nur der Umstand, dass die Actinomykose bisher nur bei Herbivoren und Omnivoren constatirt wurde, sowie auch das Auffinden von mit Actinomycesrasen besetzten Pflanzenpartikelchen in den Tonsillen des Schweines (Johne) und ebensolche Pflanzenfasern enthaltenden subepithelial gelegenen Knötchen in der Zunge des Rindes (Piana) spricht, sondern auch die von Jensen (s. Bang) gemachte Beobachtung zeugt, dass an der Nordküste von Seeland die Actinomykose dann in auffallend grösserer Häufigkeit auftreten soll, wenn Gerstengemenge (das stachlich und grannig) gefüttert würde, welches auf dem Meere abgewonnenen Boden erbaut worden sei (vergleiche die Beobachtung beim Menschen von Soltmann, S. 271). Ferner spricht hierfür die von Faletti angeführte Beobachtung, dass die Actinomykose beim Rind häufiger in Jahrgängen auftrete, welche grossen Aphtenepizootien folgten. Auch Imminger, der jährlich über 100 Fälle von Actinomykose beim Rinde beobachtet, verlegt die Eintrittspforte des Pilzes in die Tonsillen. Ausserdem muss man annehmen, dass auch die Respirationsorgane und Verwundungen der Haut oder daselbst ausmündende Drüsenkanäle (Euter) die Eintrittspforten bilden können. Dem entsprechend lassen sich die actinomykotischen Processe eintheilen in primäre actinomykotische Processe des Intestinaltractus und seiner Umgebung, in primäre Actinomykose des Respirationstractus (J. Israel) und in eine primäre von der Haut und Wunden ausgehende Actinomykose. Dass metastatische Verschleppungen des Pilzes von diesen primären Herden aus nach anderen Körperorganen stattfinden können, wurde mehrfach beobachtet, wenn auch über das Zustandekommen derselben Sicheres nicht bekannt ist (s. die hierauf bezügliche Beobachtung von Hamburger).

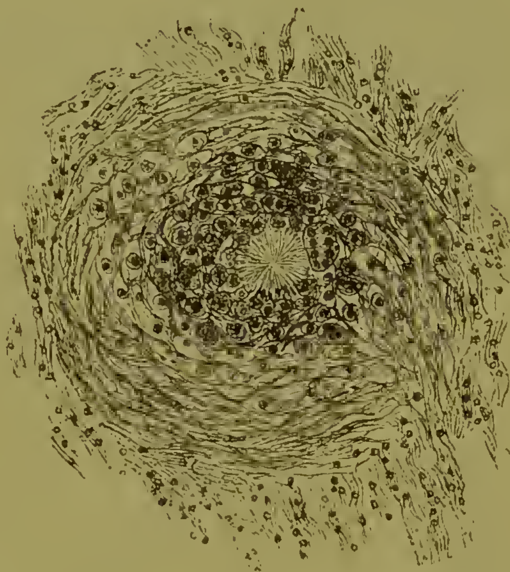


Fig. 101. Tuberkelartiges Lungenknötchen mit central gelegenem Actinomyces (Präp. v. Johne).

Bisher ist die Actinomykose wesentlich beim Rind beobachtet worden. Sie tritt hier als myelogene (Winddorn, Spina ventosa, Knochenwurm u. s. w.) und periostale (in Form pilzartiger, fibröser Tumoren) Erkrankung der Kieferknochen, der Zunge (Holzzunge, Zungentuberkel), — und in diesen auch entschieden embolisch —, ferner in den äusseren Weichtheilen des Gesichts und der angrenzenden Halsgegend, im peripharyngealen Gewebe (als Actinomykose der Rachenhöhle und der umgebenden Lymphdrüsen —

früher als Lymphome bezeichnet), im Schlunde, in der Wandung des Magens (Johne, Wortley, Axe), sowie in der Lunge (Actinomycestuberkel, Pflug, Ponfick, Pusch, Maulié, Berndt, und dort zum Theil wenigstens offenbar durch Aspiration von Keimen entstanden) und endlich in Haut und Subcutis in Form fibröser oder sarkomatöser Tumoren (Perroncito) auf.

Nächstdem ist dieselbe noch beim Schwein (Johne, Ponfick, Hertwig u. A.) vorgefunden worden und zwar theils in Form grösserer und kleinerer, sogenannter kalter Abscesse im Euter und in den peripharyngealen Partien der oberen Halsgegend. Im ersteren Falle erfolgte wohl die Infection durch die Zitzenöffnung (experimentell von Johne bestätigt), im letzteren von der Rachenhöhle und besonders den Tonsillen aus. Ausserdem wurde beim Schwein mehrfach eine myelogene Actinomykose der Knochen (besonders der Wirbelsäule) beobachtet.

Beim Pferd wurde eine echte Actinomykose bisher nachgewiesen von Rivolta, Semmer und Johne im Samenstrange, als Ursache einer im Anschluss an die Castration entstehenden chronisch entzündlichen Wucherung desselben, ferner von Perroncito in einer Geschwulst am Hinterfusse, von Baranski in der rechten Submaxillardrüse, von Leblanc in beiden Hinterkieferästen, sowie Actinomyceskugeln, Keulen, Kolben und Fäden von Hamburger in den Markkanälchen der Rippenknorpel und der Tibia, sowie in einigen Arterien. —

Ein zuerst von Duncker in der Muskulatur des Schweines gefundener, dem Actinomyces bovis ähnlicher Pilz ist später von Hertwig etwas genauer untersucht und als *Actinomyces musculorum suis* bezeichnet worden. Diese Strahlenpilzrasen liegen innerhalb der Muskelschläuche, und führen zu einer Verdickung des Sarkolemms und zu einer reichlichen zelligen Infiltration in der Umgebung. Die äusserst feinen, in lichtbrechende, keulenförmige Enden auslaufenden, ebenfalls radiär gestellten Mycelfäden dieses Pilzes sollen die allmählich schollig zerfallende, contractile Substanz durchwachsen. Allmählich sollen die Pilzrasen verkalken und die Muskelfasern durch scholligen Zerfall degeneriren. Derartiges Fleisch sei weicher, erscheine wässriger, so dass es sich mit dem Finger durchstechen lasse und an den pilzhaltigen Stellen eine gelblichgraue Farbe annehme. Die Aufnahme dieses Pilzes soll in den Sommermonaten mit der Nahrung stattfinden, im October seien nur frische, in der Entwicklung befindliche Rasen, im Januar schon einzelne verkalkte, in den Sommermonaten nur solche vorhanden. Weitere Untersuchungen sind wünschenswerth. —

Von Rivolta wird auch über das Vorkommen eines dem Actinomyces nahe stehenden Pilzes (Discomyces pleuriticus canis familiaris) in pleuritischen Exsudaten beim Hund berichtet, sowie darüber, dass Alfonsa einen dem Actinomykom des Rindes gleichen Tumor am Unterkiefer eines Hundes gefunden habe. J.]

Beim Menschen wurde der erste Fall von Actinomykose bereits 1845 von Langenbeck beobachtet, aber nicht publicirt (J. Israel); ebenso unzweifelhaft ist es, dass Lebert schon 1857 den Actinomycespilz beim Menschen gesehen und vorzüglich abgebildet hat (Firket). J. Israel hat dann zuerst im Jahre 1878 einen hierhergehörigen Fall eingehend beschrieben und insbesondere das Verhalten der eigenthümlichen Pilze genau dargestellt, wobei ihm freilich die Uebereinstimmung seiner Befunde mit denjenigen Bollinger's bei der erwähnten Rinderkrankheit unbekannt war. Ponfick hat dann auf Grund eigener Erfahrung zuerst die Ueberzeugung von der Identität der Strahlenpilze bei den Thieren und beim Menschen öffentlich ausgesprochen. Das Vorkommen der Actinomykose beim Menschen ist seitdem durch weitere Beobachtungen bestätigt, sodass gegenwärtig bereits eine umfängliche Casuistik die Verbreitung von Infectionsfällen dieser Art in verschiedenen Ländern (Deutschland, Oesterreich, Italien, Frankreich, England, der Schweiz, Holland) belegt. Während die Actinomykose der Thiere sarkomartige Geschwülste hervorruft, kommt es beim Menschen häufiger zu entzündlichen, phlegmonösen Processen, doch hebt Ponfick mit Recht hervor, dass es sich bei ihnen weniger um wirklichen Eiter als um ein eigenthümlich schwammiges Granulationsgewebe handle; auch ist die von dem-

selben Autor ausgesprochene Vermuthung, dass die bei den Actinomyces-erkrankungen des Menschen neben der Wucherung von Granulationsgewebe auftretende Eiterung auf die Mitwirkung von Eiterbacterien zurückzuführen sei, sehr wahrscheinlich.

In einzelnen Fällen wurden auch beim Menschen geschwulstartige Producte gefunden; so in einem Fall Ponfick's eine apfelgrosse geschwulstartige Metastase im rechten Herzen; in dem vom Verfasser untersuchten Fall bot der faustgrosse, in der linken Niere gefundene Herd den Charakter einer maschigen bindegewebigen Geschwulst mit eingelagerten breiigen Massen. Auch der von Bollinger beschriebene Fall primärer Actinomykose des Gehirns, der noch bei der Section zunächst für einen myxomatösen Hirntumor gehalten wurde, gehört hierher.

Die Erfahrungen über die Localisation der Actinomykose beim Menschen beweisen, dass auch hier verschiedene Infectionspforten in Betracht kommen; wobei hervorzuheben ist, dass nur für eine kleine Zahl der Fälle die Abstammung der Infection von kranken Thieren sicher erwiesen ist (Ansteckung oder Uebertragung durch Genuss von mit Actinomyces verunreinigten Fleischtheilen). Es ist demnach sehr wahrscheinlich, dass eine directe Infection auch des Menschen durch aus der Aussenwelt stammende Keime öfters stattfindet, dafür sprechen namentlich auch Beobachtungen über den Ausgang actinomykotischer Erkrankungsherde beim Menschen von Fremdkörpern (Holzsplitter, Gerstengrannen), welche als Vehikel der Parasiten dienten.

Die häufigste Eintrittsstelle der Infection ist die Mundhöhle, in einer grösseren Reihe von Fällen liess sich der Ursprung der Erkrankung von cariösen Zähnen mit der Entwicklung einer phlegmonösen Entzündung am Kiefer nachweisen. Von hier aus können sich verzweigte Fistelgänge in die Umgebung erstrecken, auf die Schädelbasis und auf das Gewebe vor der Hals- und Brustwirbelsäule übergreifen (prävertebrale Phlegmone). Von mehreren Beobachtern wurden ausgedehnte, mit reichlicher Fistelbildung einhergehende actinomykotische Processe längs der Brust- oder Lendenwirbelsäule beobachtet, für welche der Ausgangspunkt nicht sicher aufzufinden war. Die Entzündung greift auf die Wirbelkörper selbst über, dem Knochengewebe ein gleichsam wurmstichiges Aussehen gebend, sie schreitet fort auf das peripleuritische Gewebe, auf die Pleura selbst und bricht zuweilen in das Lungengewebe ein, andrerseits kann sie das Zwerchfell perforiren, häufig erstreckt sie sich zwischen den Wirbeln und längs der Rippen auf das intermuskuläre und subcutane Gewebe der Brustwand und des Rückens. Wo nicht Uebergang in Verjauchung stattfindet, sind die fistulösen Gänge, deren Inhalt theils aus eiterartigem schwammigem Gewebe, theils aus wirklichem Eiter und aus den Actinomyceskörnchen besteht, von derbem Bindegewebe umfasst. Zu dieser örtlich fortschreitenden Phlegmone kann sich das Auftreten metastatischer Herde in verschiedenen Organen gesellen. Andrerseits tritt die Krankheit, wie besonders ein Fall Israel's beweist, nach Art einer chronischen Pyämie mit Bildung multipler Abscesse auf, ohne dass eine Phlegmone, welche als Hauptlocalisation der Infection gelten könnte, nachgewiesen wurde. In einem Fall von Ponfick wucherte das Granulationsgewebe knopfartig in das Innere der Vena jugularis hinein und es fand sich gleichzeitig eine Actinomycesgeschwulst im rechten Vorhof und Ventrikel. Auch die Localisation der metastatischen Herde in anderen Fällen spricht für embolische Verbreitung; es wurden solche Herde gefunden im Myocardium, in den Lungen, den Nieren, der Milz, der Leber und im Gehirn.

Durch Beobachtungen von Zemann und von Chiari ist das Vorkommen primärer Darmactinomykose beim Menschen nachgewiesen, in der Schleimhaut und in der Submucosa sowohl des Dünndarmes als des Dickdarmes fanden sich Substanzverluste, welche in einer grauweissen pseudo-

membranösen Masse die charakteristischen Pilzkörner enthielten. Diese Ablagerungen zeigen wahrscheinlich die Eingangspforte der mit der Nahrung aufgenommenen Infectionskeime an, von hier aus kann sich eine chronische Entzündung des Peritonaeum mit Durchbruch nach aussen oder in Organe der Bauchhöhle entwickeln.

Das durch mehrfache Beobachtungen bestätigte Vorkommen einer primären Lungenactinomykose könnte einerseits durch Inhalation der Pilzkeime, andrerseits aber auch durch Aspiration von mit Actinomycespilzen besetzten Fremdkörpern aus der Mundhöhle erklärt werden. In einem von Israel mitgetheilten Fall von Lungenactinomykose fand sich in letzterer ein Zahnfragment.

Pathognomonisch für die actinomykotischen Erkrankungen ist beim Menschen der Befund zahlreicher bis hirsekorngrosser schwefelgelber Körnchen, welche dem Eiter beigemischt sind und in das Granulationsgewebe eingestreut liegen. Betrachtet man diese Körnchen mit schwacher Vergrösserung, so erkennt man in ihrer Peripherie eine dunkle Zone, welche aus verfetteten Granulationszellen besteht. Durch Aufhellen mit Kalilauge und Zerdrücken der drusigen Massen sieht man unter Anwendung stärkerer optischer Hülfsmittel, dass die Hauptmasse der Körnchen aus kugligen Pilzrasen besteht, welche strahlenartig angeordnete Fäden erkennen lassen, deren an der Peripherie hervorragende Enden als dunkel glänzende, nicht selten fingerartig verzweigte Kolben und Keulen sich darstellen.

SIEBENZEHNTES CAPITEL.

Anhang.

Rhinosklerom; Mycosis fungoides (Granuloma fungoides), Askokokkengeschwulst bei Pferden (Myko-Fibrom, Johne, *Botriomykom,* Bollinger).

Literatur des Rhinosklerom: Kaposi, Pathol. u. Therapie d. Hautkrankheiten. S. 633. — Schwimmer u. Babes, Die Neubildungen d. Haut, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. XIV. 2. H. — Neisser, Die chronischen Infectionskrankheiten der Haut. Ibid. 1. H. — Frisch, Wiener med. Wochenschr. 1882. 32. — Cornil u. Alvarez, Annal. de dermatol. 1885. p. 203. — Dittrich, Prag. Zeitschr. f. Heilkunde. VIII. 2. — Mikulicz, v. Langenbeck's Arch. XX. — Alvarez, Arch. de physiol. 1886. 2. — Wolkowitsch, Centralbl. f. d. med. W. 1886. 47. — Paltauf u. v. Eiselsberg, Fortschr. d. Med. 1886. 47. — Jakowski u. Matlakowski (ref.), Centralbl. f. Bacteriol. III. 1882. 12.

Literatur der *Mycosis fungoides* (Granuloma fungoides, Auspitz): Auspitz, Syst. d. Hautkrankheiten. Wien 1881. — Rindfleisch, D. med. Wochenschr. 1881. — Chiari u. Riehl, Zeitschr. f. Heilk. 1885. — Hochsinger u. Schiff, Zur Lehre vom Granuloma fungoides. Wien 1886. — Köbner, Fortschr. d. Med. 1886. 17. — Payne, Lancet 1886. 9. Oct. — Dönitz u. Lassar, Virch. Arch. CXVI. — Kaposi, Wien. med. Wochenschr. 1887. 22. — Kühne, Dermatol. Studien. 1887. H. 6.

Gewisse Hautkrankheiten, deren Stellung früher zweifelhaft erschien, da man sie theils den chronischen Entzündungen, theils den sarkomatösen Geschwülsten zurechnete, sind als Infectionsgeschwülste aufzufassen.

Das Rhinosklerom (Hebra) ist eine seltene Hauterkrankung, welche mit Anschwellung der Haut an einem Nasenflügel oder an der Schleimhaut der Nasenscheidewand beginnt, allmählich bildet sich eine plattenartige oder wulstige Verdickung, welche auf die Oberlippe, die Nasenhöhle weitergreift (das Lumen der letzteren fast verstopfend), auch auf die Choanen, und von der Lippe aus auf die Kiefer, den harten Gaumen, ja selbst auf den Schlund kann sich die Wucherung erstrecken. Die Umgebung der Neubildung zeigt keine entzündliche Veränderung, auch bilden sich an der Oberfläche der durch ihre knochen-

artige Härte ausgezeichneten Platten keine Geschwüre, höchstens flache Excoriationen. Nach Angabe von Kaposi kann sich die Erkrankung auch auf den Kehlkopf erstrecken.

Histologisch handelt es sich beim Rhinosklerom um dichte Infiltration der Papillen und des Corium durch Rundzellen, welche sich zum Theil in Bindegewebe umwandeln; die Rundzellenhaufen werden von einem Netz ausgedehnter Lymphgefässe durchsetzt; die Zellen zeigen häufig hyaline Degeneration.

Bei der Untersuchung von 12 hierhergehörigen Fällen fand v. Frisch in den Zellen der Neubildung und in den Bindegewebsspalten sehr kurze Stäbchenbacterien, meist zu zweien aneinandergereiht. Reinculturen der Stäbchen gelangen auf Blutserum und auf Fleischwassergelatine.

Cornil und Alvarez fanden in 5 Fällen von Rhinosklerom (durch Färbung mit Methylviolett, Behandlung mit Jodlösung und Entfärbung mit Alkohol) theils frei, theils in Zellen von Kapseln umgebene Bacillen. Nach neueren Angaben von Alvarez sind die bacillenhaltigen Gebilde nicht Zellen, sondern Durchschnitte von mit Bacillen gefüllten Lymphgefässen. — Paltauf und v. Eiselsberg züchteten Reinculturen aus dem Saft des Rhinosklerom, im Stich zeichneten sich die Culturen durch ihre „Nagelform" aus, auch in Bezug auf die Einzelformen zeigten diese Kapselbacillen grosse Uebereinstimmung mit den von Friedländer bei der croupösen Pneumonie entdeckten Bacterien.

Nicht mit dem Rhinosklerom zu verwechseln ist das *Rhinophyma* (Kaposi), eine auf die Haut der Nase beschränkte Hyperplasie, welche in Form einer gerötheten, gelappten, zahlreiche erweiterte Talgdrüsen einschliessenden Geschwulstbildung auftritt. Es handelt sich hier um die Wucherung von Granulationsgewebe, welches wahrscheinlich vorwiegend von den Gefässen ausgeht und die Papillen und das Corium durchsetzt, aber nicht auf die Nasenschleimhaut übergeht.

Wahrscheinlich gehört auch zu den Infectionsgeschwülsten die von Alibert als *Mycosis fungoides* (Lymphadenoma cutaneum) benannte Geschwulstbildung, die in Form einer Substitution des Hautgewebes durch eine dem Lymphdrüsengewebe in ihrer Structur verwandte Neubildung auftritt, es bilden sich weiche, pilzähnliche (beerschwammähnliche) Geschwülste, welche nicht selten ulceriren. Ein Theil der Knoten wird zurückgebildet, während immer neue entstehen. Diese maligne Neubildung zeigt Verwandtschaft mit gewissen progressiven über das lymphatische System verbreiteten Geschwülsten (leukämische Lymphome, malignes Lymphom, sogenanntes Lymphosarkom).

Von Rindfleisch und von Hochsinger wurden in den Erkrankungsherden dieses Granuloms Kokken nachgewiesen, welche zum Theil von Zellen eingeschlossen waren, zum Theil im Innern der Gefässe lagen.

[Das Rhinosklerom, das *Rhinophyma* und die *Mycosis fungoides* wurde bisher bei ***Thieren*** noch nicht beobachtet.

Mit keiner der bisher bekannten Infectionsgeschwülste identisch ist das ***Myko-Fibrom*** oder ***Myko-Desmoid*** (Johne) (Botryomykom [Bollinger], Askokokkengeschwulst [Birch-Hirschfeld]) des ***Pferdes.*** Als Ursache desselben ist ein specifischer Pilz zu bezeichnen, der zuerst von Bollinger im Jahre 1869 in haselnuss- bis wallnussgrossen, derben, fibromatösen Knoten von grauweisser Farbe, spongiöser Beschaffenheit und durchsetzt von hanfkorn- bis erbsengrossen Erweichungsherden in der Lunge des Pferdes gefunden und von ihm als *Zoogloea pulmonis equi* bezeichnet wurde. Dieser vollständig in Vergessenheit gerathene Pilz ist dann später wieder neu entdeckt und zuerst 1879, bezw. 1884 kurz von Rivolta beschrieben, als *Discomyces equi* bezeichnet und mit dem Actinomyces bovis in die Familie der Schlauchpilze oder Discomyceten gestellt worden. Später (1884, 1885 und 1886) hat Johne ähnliche Fälle pathologischer Neubildungen genauer untersucht und beschrieben und die Aehnlichkeit des darin enthaltenen pathogenen Pilzes unter gleichzeitiger Angabe seiner charakteristischen Eigenthümlichkeiten mit dem Ascococcus Billrothii hervorgehoben. Von Rabe wurde die Casuistik nicht nur um weitere werthvolle Beobachtungen bereichert, sondern zugleich auf Grund seiner ihm zuerst gelungenen, exacten Züchtungs- und Impfversuche bei Pferden

der vollständig einwandsfreie, von den bisherigen Beobachtern nur durch das constante Vorkommen in histologisch und biologisch ganz charakteristischen Geschwülsten gelieferte Beweis erbracht, dass die von Rivolta und Johne (und Bollinger) schon beschriebenen Pilze die alleinige pathogene Ursache der eigenthümlichen Bindegewebsgeschwulst sind. Von Johne wurde der Pilz seiner eigenthümlichen Kapseln wegen als *Micrococcus ascoformans*, von Rabe seiner Wachsthumsverhältnisse halber als *Micrococcus botryogenus*, von Bollinger als *Botryomyces* (Traubenpilz), von Kitt als *Botryococcus ascoformans* und von Zürn als *Micrococcus mycofibromatis equi* bezeichnet.

Die durch diesen Pilz hervorgerufene, den actinomykotischen Tumoren in ihrer äusseren Erscheinung nicht unähnliche Infectionsgeschwulst ist ihrem Wesen nach eine chronisch entzündliche Bindegewebswucherung, die geschwulstartig oder diffus auftritt. Wie beim Actinomykom sind in den neugebildeten, grauweissen, fibrösen oder speckigen Bindegewebsmassen — dem Stroma — miliare bis erbsengrosse, selbst wallnussgrosse Granulationsknötchen und Knoten von grau- oder gelbrother Farbe eingebettet, die ausnahmslos, die miliaren oft nur punktförmig, im Centrum puriform erweicht sind. Im Allgemeinen ist hier aber das Stroma wie es scheint mächtiger entwickelt und ausgesprochener fibrös, wie in den Actinomycesgeschwülsten. Die grösseren Knoten bilden abscessartige Herde oder fistulöse mit einander communicirende Gänge mit einem gelbbräunlichen, fast orangefarbenen weichen, schleimig-eitrigen oder fasrig-fetzigen (Rabe) polsterartig über die Schnittfläche vorspringenden Inhalt. Mikroskopisch bestehen die sämmtlichen grösseren und kleineren Knoten und Knötchen aus Granulationsgewebe, im Centrum fast nur aus vielkernigen Eiterzellen, weiter nach aussen aus lymphoiden, epithelioiden und einzelnen spindelförmigen, in der Peripherie wesentlich aus spindelförmigen Zellen, untermischt mit einzelnen lymphoiden Elementen. Capillaren sind in wechselnder Anzahl, im Allgemeinen aber in geringerer, vorhanden. Der Uebergang dieses Granulationsgewebes in das fibrilläre Stroma ist ein ziemlich scharf begrenzter. Die grösseren Knoten lassen mikroskopisch und makroskopisch deutlich ihre Zusammensetzung aus kleineren, durch schmale Züge fibrillären Bindegewebes zusammengehaltenen Knötchen erkennen. Indem sich deren erweichtes Centrum mit dem Messer leicht aus der Schnittfläche herausstreichen lässt, erhalten die knotenförmigen Herde, falls ihre Erweichung noch nicht zu weit vorgeschritten ist, ebenfalls das spongiöse Ansehen mancher Actinomykome. Schon mit blossen Augen lassen sich in jedem der Knötchen ausnahmslos kleinsandkorngrosse gelblichweisse (meist etwas kleiner und heller wie bei Actinomykose) Körnchen erkennen und mit der Nadel isoliren. Dieselben präsentiren sich bei der mikroskopischen Besichtigung als maulbeer- und traubenförmige Conglomerate dicht zusammenliegender, meist runder, circa 5—10, selbst 100 μ im Durchmesser haltender Mikrokokkenhaufen. Derselbe liegt aber nicht frei in dem zelligen Exsudat, sondern ist in einer sich durch Eosin lebhaft roth (s. Fig. 102), mit Pikrinsäure intensiv gelb färbenden Zoogloeasubstanz eingebettet, deren Randschicht zu einer doppeltcontourirten, glänzenden, hyalinen, kapselartigen Hülle verdichtet ist. Ihr Verhalten gegen Reagentien und Farbstoffe charakterisirt die in diesen kapselartigen Umhüllungen enthaltenen gleichmässig grossen, runden, glän-

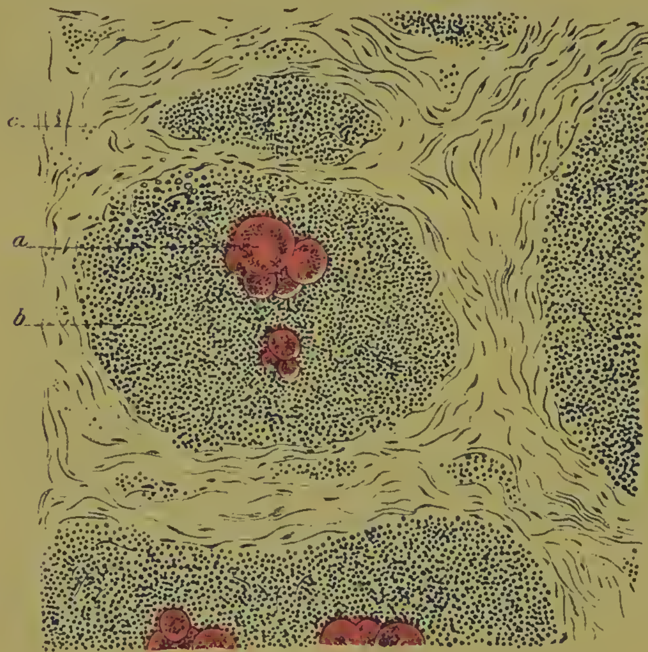


Fig. 102. Schnitt durch ein Mykodesmoid (ca. $^{1}/_{100}$). *a* Pilzrasen, bez. kapselartige Hüllen mit zahlreichen Mikrokokken, *b* Eiter- und lymphoide Zellen, *c* fibröses Stroma.

zenden, circa 1 μ grossen Körnchen deutlich als Mikrokokken. Die Untersuchung von Schnitten lehrt, dass diese Pilzconglomerate das Centrum der zelligen Knötchen bilden. Der Umstand, dass ihre unmittelbare Umgebung nur aus vielkernigen Eiterzellen besteht und ein Zusammenhang der scharf contourirten kapselartigen Zooglöahülle mit den anliegenden Zellenmassen nicht besteht, bei Isolirung der Pilze die Kapsel, welche jeden primären Mikrokokkenhaufen einzeln umgibt, vielmehr stets intact und mit letzteren in unveränderter Berührung bleibt, lässt mit Bestimmtheit annehmen, dass dieselbe ein Lebensproduct der Pilze ist. Wie schon bemerkt, handelt es sich hier wohl um ein zoogloeaartiges Product der Mikrokokken und dessen verdichtete Randschicht (ähnlich wie es sich z. B. bei den bläschenförmigen Kernen epithelialer Zellen oder den Sporozoen auch nicht um eine eigentliche gesonderte kapselartige Hüllmembran, sondern nur um eine verdichtete Randschicht des Protoplasma handelt).

Diese sandkorngrossen Einlagerungen sind, wie die ähnlichen Körnchen in den Actinomykomen, als pathognomonisches Kriterium dieser neuen Infectionsgeschwulst zu betrachten. Dieselbe wurde bisher nur bei Pferden, und zwar gar nicht so selten gefunden. Am häufigsten wurde sie in Form chronisch entzündlicher, nach der Castration sich bildender Wucherungen des Samenstranges (Samenstrangfisteln, Funiculitis mycotica [Rivolta, Johne, Rabe]) angetroffen. Wenn auch nicht behauptet werden soll, dass alle Fälle dieser sogen. Samenstrangfisteln durch die, eine productive Bindegewebsentzündung anregende Wirkung des Mikrococcus ascoformans veranlasst werden, so kann Verf. doch constatiren, dass sämmtliche in den letzten 4 Jahren ihm aus der Klinik zur Untersuchung überlieferten, durch Operation entfernten Samenstrangwucherungen — und es waren deren nicht wenige — nur hierauf zurückzuführen waren. Ferner wurde das Mykodermoid angetroffen in Form chronisch entzündlicher Wucherungen des inter- und intramuskulären Bindegewebes (Johne und Rabe), in einem Falle von tumorartiger Wucherung des retroperitonealen Bindegewebes in der Beckenregion (Rabe), in Form multipler kleiner erbsengrosser fibromartiger Tumoren in Cutis und Subcutis in der Kummetlage und an anderen Körperstellen (Rabe) (auch 2 Mal am Maulwinkel, Johne), als Brustbeule, als zerklüftetes Granulom der Schweifrübe (nach Coupirung derselben entstanden; Kitt), und endlich auch als Grundlage von sogen. Widerristfisteln.

In allen Fällen dürfte die Infection von der verletzten oder unverletzten Körperoberfläche her erfolgt sein und sind bezüglich der ersteren besonders interessant die Fälle von Funiculitis mycotica chronica, wo die Infection durch die nach der Castration ziemlich lange geöffnete, eiternde Scrotalwunde erfolgte, bezüglich der letzteren die kleinen multiplen Hauttumoren in der Kummetlage, wo der Pilz, wie dies Rabe sehr richtig bemerkt, durch die Scheuerung des Kummtes gewissermassen energisch in die Haut (jedenfalls durch die Drüsenöffnungen derselben) eingerieben wird.

Literatur: Rivolta, Giornale di Anat. e Fisiologia. IV. 1884. — Johne, Sächs. Vet.-Ber. 1884, 1885, 1886; deutsche Ztschr. f. Thierm. XII. S. 73; ibid. XII. S. 204. — Rabe, ibid. XII. S. 138. — Kitt, Centralbl. f. Bacteriol. III. No. 6; derselbe, Bact.-hist. Uebungen. Wien 1889. S. 302. — Bollinger, Virch. Arch. Bd. 49, S. 583; derselbe, Deutsche Ztschr. f. Thierm. XIII. S. 176. — Zürn, Pflanzliche Parasiten. 2. Aufl. S. 101.

FÜNFTER ABSCHNITT.

Die thierischen und pflanzlichen Parasiten des Menschen (und der Hausthiere).

I. Thierische Parasiten.

Literatur. Leuckart, Ueber die menschl. Parasiten und die von ihnen herrührenden Krankheiten. I. 1863. 2. Aufl. 1886. II. 1876. — Küchenmeister, Die Parasiten des Menschen. 1. Aufl. 1885; 2. Aufl. Lieferung 1—3, 1881 (die Cestoden, Trematoden, Nematoden u. Insecten umfassend). — Heller, v. Ziemssen's Handb. III. u. VII; Heller, Die Schmarotzer, mit besond. Berücksichtigung der für den Menschen wichtigen. München 1880. — K. Müller, Statistik der menschl. Entozoen. Erlangen 1874. — Davaine, Traité des Entozoaires. 2. édit. Paris 1877. — M. Braun, Die thierischen Parasiten des Menschen, nebst einer Anleitung zur pract. Beschäftigung mit der Helminthologie. Würzburg 1883. — (Die Specialliteratur für die einzelnen Arten der thierischen Parasiten findet sich in den oben genannten Werken; einzelne Abhandlungen sind im Text dieses Abschnittes angezogen.)

[Veterinär-Literatur ausser den obengenannten Werken: Zürn, Die Schmarotzer auf u. in dem Körper unserer Hausthiere. Weimar. 1) Die thierischen Parasiten. 2. Aufl. 1882; 2) Die pflanzl. Parasiten. 2. Aufl. 1888. — Zürn, Krankh. d. Hausgeflügels. Weimar 1882. — Röll, Spec. Pathol. 5. Aufl. 1885. I. — Siedamgrotzky-Hofmeister, Anleitung z. mikr. u. chem. Diagnostik d. Krankh. d. Hausthiere. Dresden 1884. (Specialliteratur im Text.) J.]

ERSTES CAPITEL.

Allgemeine Bemerkungen über thierische Parasiten.

Als Parasiten bezeichnen wir thierische Organismen, welche im lebenden Organismus ihre Wohnstätte haben und auf Kosten desselben sich ernähren und meistens auch in demselben sich vermehren.

In diese Begriffsbestimmung gehören jene Schmarotzer, welche für ihre ganze Lebenszeit oder doch für wichtige Abschnitte ihrer Entwicklung ausschliesslich auf den thierischen Organismus angewiesen sind, für welche also der letztere gleichsam die Heimathstätte darstellt. Weniger bei den thierischen als bei den pflanzlichen Parasiten sind solche Organismen zu berücksichtigen, welche nur gelegentlich und theilweise nur dann, wenn gewisse Dispositionen vorhanden sind, im lebenden Körper ihr Domicil aufschlagen.

Die thierischen Parasiten gehören hauptsächlich den Gliederthieren und Würmern an, zum Theil auch den Protozoen und Infusorien. Wie die Schmarotzer (Insecten, Spinnen, Würmer) in ihrer Organisation grosse Verschiedenheit darbieten, so finden sich auch in der Art und dem Grad ihres Parasitismus, wie bereits angedeutet wurde, grosse Verschiedenheiten. Man kann mit Leuckart einen temporären und einen stationären Parasitismus unterscheiden. Der stationäre Parasitismus zerfällt wieder in zwei Hauptabtheilungen; manche Organismen schmarotzen nur zu einer gewissen Zeit ihrer Entwicklung, während sie auf anderen Stufen derselben ein freies Leben führen (periodischer Parasitismus), andere sind dagegen für die Zeit ihres Lebens auf andere Organismen angewiesen (lebenslänglicher Parasitismus). Die

Hauptbedingung für den temporären Parasitismus ist die freie Locomotion, an den sesshaften Schmarotzern sind dagegen die locomotorischen Apparate mehr oder weniger verkümmert, während sehr häufig Einrichtungen, welche für die Fixation an einem bestimmten Orte dienen (sog. Haftapparate) vorhanden sind.

Am häufigsten treten Parasiten beim Menschen und den höheren Wirbelthieren auf; ja man kann den Satz aufstellen, dass mit der Höhe der Organisation die Zahl der auf oder im Organismus eines thierischen Lebewesens vorhandenen Parasiten steigt. Vorzugsweise wird die äussere Haut und die Schleimhaut des Verdauungstractus Sitz der Niederlassung, doch kommen Parasiten in fast allen Organen vor, einzelne sind auf bestimmte Organe oder Gewebe beschränkt, andere werden in den verschiedenartigsten Theilen gefunden.

Vorzugsweise die temporären Parasiten, welche ihre Angriffe wesentlich auf die Hautoberfläche beschränken, fallen unter den Begriff der Ektoparasiten, während die Binnenschmarotzer (Entoparasiten) meist zu den stationären Schmarotzern gehören.

In Bezug auf das Verhältniss bestimmter Schmarotzerformen zu bestimmten Wirthen gibt es Parasiten, welche ganz ausschliesslich auf eine Thierart angewiesen sind, während andere bei verschiedenen Wirthen angetroffen werden; doch gilt auch hier die Regel, dass die gleichen Parasiten bei verwandten Thierfamilien vorkommen. Namentlich ist die Art der Nahrung der Wirthe von Einfluss; so kommen manche Parasiten wesentlich den Omnivoren, andere den Herbivoren oder den Carnivoren zu. Andrerseits wirkt die Organisation der Parasiten mit (namentlich ihr Athmungsbedürfniss), welche sie zur Invasion auf diesem oder jenem Wege, zur Anpassung an diesen oder jenen Wirth mehr oder weniger befähigt. Die grösste Befähigung zur Anpassung kommt im Allgemeinen den Würmern zu.

In vielen Fällen sind die Entozoen für die verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung auf mehrere Träger angewiesen und zwar kommen hier als Wirthe entweder verschiedene Individuen derselben Art in Betracht oder einzelne Stufen der Entwicklung werden bei Angehörigen verschiedener Ordnungen und Classen durchgemacht.

Für viele Entozoen, deren Entwicklungsgeschichte näher bekannt ist, kann man in der Hauptsache drei Zustände unterscheiden. Die erste Stufe ist der embryonale Zustand. In dieser Form gelangt der Parasit durch active oder passive Wanderung in den Wirth, er entwickelt sich hier zu einem geschlechtslosen Zwischenzustand, den man im Allgemeinen als einen larvenartigen und als die zweite Entwicklungsstufe bezeichnen kann. Als dritte endlich ist die Entwicklung dieser Zwischenform zum geschlechtsreifen Parasiten zu bezeichnen, aus dem dann aufs Neue die Bildung des embryonalen Zustandes hervorgeht. Wenn in dieser Weise die Lebensgeschichte mancher Entozoen sich auf zwei oder mehrere Wirthe vertheilt, so ist es natürlich, da es sich wesentlich um eine passive Uebertragung handelt, vom Zufall abhängig, ob die volle Entwicklung erreicht wird, oder ob dieselbe auf einer niederen Stufe stehen bleibt. Häufig findet man, dass die niederen Stufen der Entwicklung sich in solchen Thieren finden, welche den Trägern der entwickelten Schmarotzer zur Nahrung dienen.

Die geographische Verbreitung und die Häufigkeit der Parasiten hängt wesentlich ab von der Art der Nahrung, von der Zubereitung der Speisen, welche mehr oder weniger geeignet ist, die Keime der Schmarotzer zu zerstören, endlich von dem mehr oder weniger innigen Zusammenleben der Menschen mit gewissen als Zwischenträger dienenden Thierarten. Von manchen Parasiten kennen wir die Lebensgeschichte so unvollständig, dass über die Art und die Bedingungen ihrer Aufnahme nichts Gewisses feststeht.

Die Bedeutung der Parasiten für den Körper des Wirthes ist eine sehr verschiedenartige. Alle Schmarotzer leben auf Kosten der sie beherbergenden Organismen, sie entziehen denselben daher ein gewisses Quantum von Nahrungsstoffen, doch ist im Allgemeinen dieses Moment von geringer Bedeutung. Ferner können die Parasiten, namentlich wenn sie in grösserer Zahl vorhanden sind (Trichinen, Krätzmilben, Gastruslarven [bei Pferden]), locale und allgemeine Störungen (Entzündung und Fieber) hervorrufen. Im Uebrigen sind entscheidend für die Folgen die Grösse der Parasiten und die Bedeutung des befallenen Ortes. So wird z. B. durch die Echinokokken, welche sehr bedeutende Grösse erreichen, eine schwere mechanische Beeinträchtigung des befallenen Organes hervorgerufen. Bei beträchtlichem Wachsthum kann schliesslich das befallene Organ nicht mehr ausreichen für die Beherbergung des Schmarotzers, die Folge ist Durchbruch in benachbarte Organe; die weiteren Vorgänge, die sich hier anschliessen, werden natürlich sehr verschieden sein, je nachdem der Durchbruch in eine seröse Höhle, in einen mit der Oberfläche communicirenden Kanal oder direct auf die erstere stattfindet. Bei diesen Perforationen kommt es in gefässreichen Organen oft zu beträchtlichen Blutungen. Alle Parasiten, welche im Parenchym der Organe liegen, werden durch eine reactive Bindegewebswucherung (productive Entzündung) abgekapselt, sodass man an Parasiten, welche ohnehin von Cysten umgeben sind, ausser der eigentlichen Hülle eine secundäre Kapsel nachweisen kann, welche letztere mit dem Gewebe der Umgebung innig zusammenhängt. Die wechselnde Bedeutung der Parasiten nach ihrem verschiedenen Sitz liegt auf der Hand; an gewissen Stellen des Gehirns, im Auge, wird ein Cysticercusbläschen sehr schwere Störungen hervorrufen können, während sein Vorkommen zu Hunderten im subcutanen und intermuskulären Bindegewebe bedeutungslos ist.

Abgesehen von den bisher besprochenen, kommen hin und wieder noch andere Wirkungen in Betracht, z. B. Kanalisationsstörungen durch massenhafte Entozoen, reflectorische Affectionen des Nervensystems durch Darmparasiten.

Ueber den Ursprung der Parasiten bedarf es bei dem heutigen Stand der Wissenschaft keiner besonderen Auseinandersetzung, es gilt auch hier der Satz: „omne animal ex ovo."

In der folgenden Betrachtung der einzelnen thierischen Parasiten folgen wir im Wesentlichen der Darstellung von Leuckart.

ZWEITES CAPITEL.

Parasitische Protozoen.

Als Protozoen (Urthiere) werden die einfachsten Formen des thierischen Lebens zusammengefasst; das Individuum besteht aus einer Zelle, die Lebensverrichtungen (Bewegung, Nahrungsaufnahme, Excretion, Fortpflanzung) sind an das Protoplasma dieser Zelle gebunden. Sie zerfallen in Rhizopoden oder Sarkodinen, Sporozoen und Infusorien.

I. Classe, die Rhizopoden, die einfachsten Formen dieser Lebewesen, stellen contractile Protoplasmaklümpchen dar, welche sich durch Vortreiben und Einziehen von Fortsätzen (Pseudopodien) fortbewegen. Im Innern des Protoplasma tritt der Kern als ein helles Bläschen hervor. Unter ihnen werden wieder einfachere und complicirtere Formen unterschieden; letztere entstehen durch Differenzirung des Protoplasma in Ekto- und Endosark, durch Bildung einer häutigen Hülle oder kalkiger und kieseliger Skelette. Als Parasiten aus der Classe der Rhizopoden kommen nach den bisherigen Erfahrungen nur Amöben in Betracht.

Amoeba coli (Lösch). In einem Falle chronischer Dysenterie wurden im Stuhlgang und im Dickdarm zahlreiche Amöben gefunden, die als rundliche oder birnförmige Körper (von 0,02—0,06 Mikrom.) mit theils hyalinem, theils körnigem Inhalt beschrieben wurden (Lösch, Virch. Arch. LXV). Nach Angabe von Leuckart wurden sie von Dr. Sonsino in Cairo ebenfalls im Darm eines Kindes bei der Ruhr gefunden; Grassi (Gazz. med. ital.-Lomb. 1879. 45) fand gleichfalls diese Amöben im menschlichen Darm. Der letztgenannte beschreibt auch eine *Amoeba dentalis*, die von ihm dreimal in der menschlichen Mundhöhle beobachtet wurde.



Fig. 103. Amoeba coli. 1:500. (Nach Lösch.)

II. Classe, die Sporozoen (Gregarinen) vereinigt in sich diejenigen Protozoen, deren einzelliger Leib Cuticula und Kern, aber weder Wimpern oder Geisseln, noch Pseudopodien besitzt. Alle schmarotzen und vermehren sich durch beschalte Fortpflanzungszellen, Sporen, welche sich im Innern durch Zerfall ihres Protoplasma bilden und treten sie hierdurch in eine gewisse Verwandtschaft zu niederen pflanzlichen Organismen. In dieser Richtung ist namentlich die Beziehung zu den Mycetozoen (de Bary) hervorzuheben. Zopf (Die Pilzthiere oder Schleimpilze, Breslau 1885) hält es für gerechtfertigt, die Monadinen und die Mycetozoen zu einer Gruppe zu vereinigen. Die höheren Mycetozoen zeigen unverkennbare Analogie mit den als Rhizopoden bezeichneten Protozoen, in noch höherem Grade besteht die Analogie zwischen den niederen Mycetozoen und den Monadinen. Andrerseits finden sich aber auch Analogien zwischen Mycetozoen und Pilzen. Diese Mikroorganismen, welche also dem Grenzgebiete zwischen Thier- und Pflanzenreich angehören, nehmen das medicinische Interesse in neuerer Zeit mehr und mehr in Anspruch, da in immer grösserer Zahl über die Befunde hierhergehöriger Gebilde im Zusammenhang mit wichtigen und verbreiteten Krankheitsprocessen berichtet wird. Ist gegenwärtig für die meisten einschlägigen Beobachtungen die Frage, ob den Parasiten eine Bedeutung als Krankheitsursache zukommt, noch zweifelhaft, so ist doch die Möglichkeit, dass diesen Gebilden erhebliche pathologische Bedeutung zukommt, nicht auszuschliessen.

[Die Sporozoen werden eingetheilt in Gregariniden, Myxosporidien und Sarkosporidien.

1. Ordnung. Gregariniden. Einzellige, im Jugendzustand immer nackte Sporozoen, deren Sporen (Pseudonavicellen) in ihrer Hülle sichel- oder stäbchenförmige Theilstücke, Keimstäbchen, bilden, welche nach Berstung der Sporenhaut frei werden, sich auf die Kugelform zusammenziehen und die amöboiden Jugendzustände der Gregariniden bilden, denen eine grosse medicinische Bedeutung zukommen dürfte. Die Gregariniden zerfallen wieder in die Familien

a) *Polycystidae*, deren langgestreckter Körper in 2—3 Abschnitte zerfällt und die nur im Darme von Arthropoden schmarotzen;

b) *Monocystidae*, deren länglicher oder rundlicher Körper ungetheilt ist und niemals encystirt;

c) *Coccidiidae* (Ei- oder kugelförmige Psorospermien), deren ei- oder kugelförmiges Körperprotoplasma ebenfalls ungetheilt ist, die sich im ausgewachsenen Zustand aber vor der Sporenbildung encystiren. Die Coccidien sind wesentlich Epithel-

schmarotzer in niederen, vor allem aber in höheren Thieren und dem Menschen und als schädliche Parasiten zu betrachten.

Ihre Entwicklung soll namentlich nach den Untersuchungen Leuckart's in der Weise stattfinden, dass die amöboide Jugendform in die Epithelzellen (des Darmes, der Gallengänge, der oberen Respirationswege etc.) einwandern, dort unter allmählicher Zerstörung der letzteren zu rundlichen Körpern heranwachsen, die sich allmählich mit einer zarten, glänzenden Kapsel umgeben (encystiren) und ihr Protoplasma, nachdem sich dasselbe auf die Kugelform zusammengezogen hat, in Sporen und Keimstäbchen zerfallen lassen. Durch Zerstörung der Epithelzelle und Auflösung der Sporenkapsel werden die Keimstäbchen frei und wandern nach Zusammenziehung auf die Kugelform entweder in neue Epithelzellen desselben Wirthes ein, oder verlassen den Körper desselben, um mit der Nahrung etc. in den eines neuen zu gelangen.

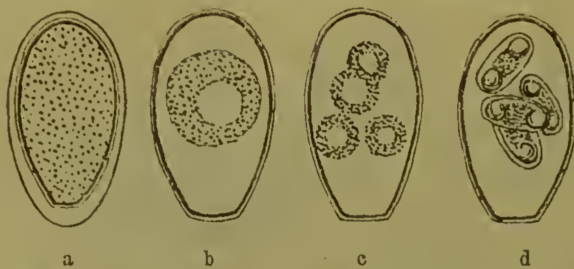


Fig. 104. Coccidium oviforme nach Leuckart (a Coccidium unverändert; b Protoplasma auf Kugelform; c in vier Pseudonavicellen zerfallend; d Keimstäbchenbildung). 1:600.

Am besten gekannt sind die Gattungen *Coccidium*, *Cyclospora* und *Eimeria*. Bei Coccidium und Cyclospora wandelt sich der Inhalt der Cyste in mehrere Sporen um, und zwar bei Coccidium in 4, wovon jede 1 Keimstäbchen bildet, bei Cyclospora in 2 mit je 2—4 Keimstäbchen; bei Eimeria wandelt sich der ganze Cysteninhalt in eine Spore um, die zahlreiche sichelförmige Keime bildet. J.]

In neuester Zeit mehren sich die Angaben über den Befund von Coccidien in pathologischen Producten des menschlichen Körpers. Die in den Epithelien einer contagiösen Hautgeschwulst (*Molluscum contagiosum*) gefundenen eigenthümlichen granulirten Körper sind wahrscheinlich hierher zu rechnen (Bollinger, Tagebl. d. Vers. D. Naturf. u. Aerzte. Cassel 1874). — Von

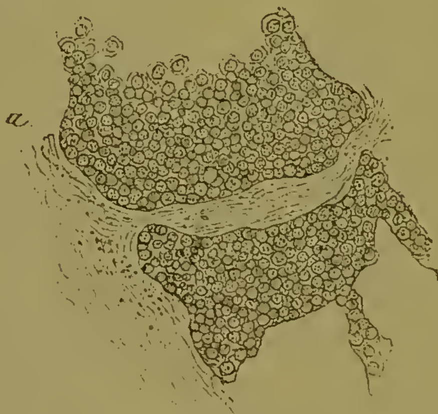


Fig. 105. 1:150. Hämatoxylin-Alkoholpräp. Schnitt aus einem Epithelioma contagiosum.

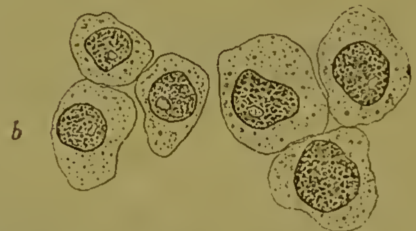


Fig. 106. 1:400. Epidermiszellen aus einem Epithelioma contagiosum. Psorospermienartige Körper in den Zellen.

Darrier wurde die von Paget beschriebene Brustwarzenkrankheit mit Psorospermien in ursächlichen Zusammenhang gebracht. — Von Eimer (Ueber ei- und kugelförmige Psorospermien der Wirbelthiere, Würzburg 1870) wurden die Coccidien zweimal im menschlichen Darmkanal gefunden. Kartulis (Centralbl. f. Bacter. II. 25) fand in den Stuhlentleerungen bei Dysenterie (in Aegypten) und im Eiter von Leberabscessen grosse Amöben. — Zahlreichere Angaben liegen für das Vorkommen von Coccidien in der Leber vor (Gubler, Virchow, Dressler, Sattler, Perls, vergl. Leuckart l. c. 2. Aufl. S. 281), die Parasiten fanden sich hier theils in erweiterten und ulcerirten Gallengängen, theils in geschwulstartigen Knoten. Nach Untersuchungen von Podwyssozki (Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenk. 1889. 2) kommen die Coccidien in der Leber auch über das ganze Organ verbreitet vor, sie leben gewöhnlich para-

sitisch in den Leberzellen, öfter in den Kernen derselben und entwickeln sich zu ovalen mit dicker doppelt-conturirter Membran versehenen Körpern, welche eine oder mehrere Sporen enthalten, sie verursachen schliesslich Pigmentatrophie der Zelle und eine interstitielle productive Entzündung (mit Icterus). Nach Analogie der von Steinhaus (Virch. Arch. CXV) in den Darmepithelien des Salamanders gefundenen und von ihm als „Karyophagus Salamandrae" benannten Coccidie schlägt Podwyssozki den Namen „Karyophagus hominis" für die von ihm gefundenen Parasiten der Leberzellkerne vor. — Peters fand „eingekapselte Gregarinen" in diphtheritischen Membranen in 6 Fällen von Diphtherie beim Menschen (Berl. klin. Wochenschr. 1888. 21). — L. Pfeiffer machte Angaben über das Vorkommen von Coccidien in der Pockenlymphe, im Blute von Scharlachkranken, ferner in secundären Knoten eines Carcinoms (Zeitschr. für Hyg. II u. III. Monatsschr. f. Dermatol. VI. 10); auch auf die bereits früher erwähnten (vergl. S. 206 d. B.) Befunde von coccidienartigen Körpern in den Kernen von Carcinomen ist hier nochmals hinzuweisen.

Von grossem Interesse sind die Beobachtungen von Marchiafava und Celli (Fortschr. d. Med. 1883. 18. 1885. 16 u. 24), Laveran, Golgi (Rif. med. 1888. 12, Fortschr. d. Med. VII. 1889. S. 81), Councilman (Fortschr. d. Med. 1888. 12), Osler (Americ. Journ. of the med. Sc. 1885), James (New-York. Path. Soc. 1888) und in neuester Zeit von Celli und Guarneri (Fortschr. d. Med. VII. 1889. 11 u. 15) über den Befund von in den Blutkörperchen des Blutes von Malariakranken schmarotzenden Parasiten, welche nach ihrer Form und Entwicklung den Sporozoen nahestehen. Die Parasiten stellen sich zunächst als pigmentlose amöboid bewegliche Protoplasmaklümpchen von $^1/_4$—$^1/_5$ eines rothen Blutkörperchens dar, sie vergrössern sich (bis zu $^2/_3$ eines rothen Blutkörperchens), es treten in ihnen Pigmentkörnchen auf, während das Stroma der Blutkörper farblos wird. Die Färbung dieser Körper gelingt durch Vermischung des frischen Blutes mit durch Methylenblau oder Dahlia gefärbtem Serum; durch dieses Verfahren lassen sich in den Plasmodien kernartige Gebilde nachweisen, ausserdem tritt im Protoplasma derselben eine periphere stärker und eine centrale schwachgefärbte Partie hervor (Ectoplasma und Endoplasma). Von Marchiafava und Golgi wurde ferner die Bildung runder birnförmiger, spindelförmiger und ringförmiger Sporen in diesen Parasiten nachgewiesen (auch Vacuolenbildung im Protoplasma wurde beobachtet), eine Einkapselung vor der Sporenbildung wie bei den Sporozoen wurde nicht constatirt. Die Sporenentwicklung fällt mit dem Eintritt des Fieberfrostes zusammen (Golgi). — Von Laveran wurden zuerst bei Individuen, die an Recidiven der Malaria litten oder sich im Stadium der Sumpffiebercachexie befanden, im Blute freibewegliche Fäden gefunden; Celli und Guarneri, die das vorwiegende Vorkommen der betreffenden Gebilde bei schweren und hartnäckigen Fieberformen bestätigen (während bei den gutartigeren „Sommerfiebern" die amöboiden Formen in den Blutkörperchen vorwalten), fassen die hierhergehörigen Befunde als „Stadium der sichelförmigen Körperchen" zusammen, sie rechnen dahin halbmondförmige oder sichelförmige Gebilde, spindelförmige Körper und eiförmige oder runde geisseltragende Formen. Auch diese Formen beginnen ihre Entwicklung innerhalb der rothen Blutkörperchen, zuerst treten in letzteren pigmenthaltige Spindeln auf, sie vergrössern sich, nehmen Halbmondform an und werden durch Zerstörung des Blutkörperchens frei, sie besitzen hyalinen Inhalt und eine ziemlich dicke Membran, amöboide Beweglichkeit fehlt. In den halbmondförmigen und spindelartigen Formen lässt sich oft anfangs ein kernartiger Körper tingiren; später werden die beiden Pole lebhaft tingirt (Aehnlichkeit mit den sichelförmigen Körperchen der Sporozoen, z. B. in den Miescher'schen Schläuchen). Bei directer Beobachtung auf dem erwärmten Objectträger kann der Uebergang der spinde-

ligen Elemente zu ovalen, runden (mit centralen Pigmenthaufen) und endlich zu geisseltragenden Formen verfolgt werden. An den Formen dieses zweiten Stadium wurde ein als Knospenbildung gedeuteter Vorgang beobachtet, der zur Bildung von Gebilden führt, welche bis zu 5 rundliche Körperchen mit membranöser Begrenzung enthalten, die den sporenhaltigen Körpern des amöboiden Stadiums analog sind. Celli und Guarneri halten die dem Stadium der sichelförmigen Körperchen angehörigen Gebilde für weitere Entwicklungsstufen, sie heben in dieser Hinsicht die Analogie mit Entwicklungsformen bei bekannten Mikroorganismen (Mycetozoen und Flagellaten) hervor, ferner betonen sie ihre erste Entwicklung in den rothen Blutkörperchen und den Umstand, dass sie Körperchen hervorbringen, die von den Sporen des amöboiden Stadiums nicht zu unterscheiden sind. Nach der Auffassung der ebengenannten Autoren ist *Haematobium malariae* ein polymorpher Mikroorganismus, der sich in seinen hauptsächlichen Eigenschaften als ein Mycetozoon (Zopf) darstellt, aber durch andere an die sehr nahe stehenden Sporozoen und niederen Flagellaten erinnert.



Fig. 107. Parasiten des Malariablutes (Mycetozoen), nach Celli und Guarneri. Die oberen 8 Figuren stellen rothe Blutkörperchen aus frisch mit Methylenblau (in Ascitesflüssigkeit gelöst) gefärbtem Blut dar; sie zeigen verschiedene Stadien der Entwicklung der intracellulär gelegenen Plasmodien. In der unteren Reihe am linken Ende ein freies sichelförmiges Körperchen. Die 3 weiteren Figuren der untersten Reihe sind freie bewegliche pigmenthaltige Körperchen (2 derselben geisseltragend). — Zeiss, Apochr. 1,30. Comp. Oc. 12.

[Bei *Thieren* sind besonders zwei Arten des Coccidium beobachtet worden:

1. Das eiförmige Coccidium (Coccidium oviforme). Dasselbe bildet 0,03 bis 0,037 Mm. lange und 0,015—0,02 Mm. breite, also mehr länglich ovale Körperchen, bestehend aus einer glashellen, doppeltconturirten Schale, welche das anfangs gleichmässig vertheilte, ziemlich grobkörnige, leicht ins Grünliche spielende und intensiv glänzende Protoplasma umschliesst (Fig. 107a). Diese Coccidien sind bisher (ausser beim Menschen)

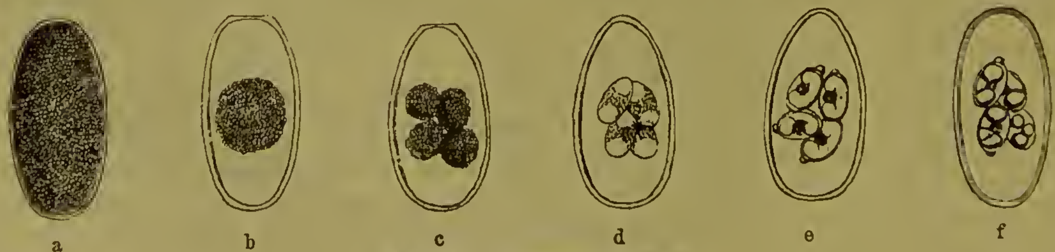


Fig. 108. Coccidium oviforme.

vor allem in den Gallengangepithelien der Kaninchen, und hier in enormen Mengen nachgewiesen worden. Ueber ihre Entwicklung (Leuckart; Rieck, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. XIV, 52, wo sich zugleich reichhaltige Literaturangaben finden) ist bekannt, dass die Embryonen derselben vom Darme aus in die Gallenwege gelangen, in die Epithelien der letzteren eindringen und sich hier, wie schon oben im Allgemeinen bemerkt, in anfangs runde, später mehr eiförmige Coccidien verwandeln. Indem sich dieselben all-

mählich einkapseln, umgeben sie sich mit der beschriebenen Kapsel, während sich das Protoplasma auf die Kugelform zusammenzieht (b). In diesem Zustand gelangen die Coccidien nach Zerfall der Epithelien mit dem eitrigen Inhalt der Gallengänge in den Darm und von da nach aussen. Unter geeigneten Bedingungen (Feuchtigkeit) spaltet sich innerhalb circa 4 Wochen das Protoplasma in 4 anfangs runde (107 c), später oval werdende Sporen, in deren Schale sich der körnige Inhalt allmählich in je ein C-förmiges, an den Enden verdicktes Keimstäbchen (d, e, f) umwandelt. Werden die Coccidien in dieser Entwicklungsstufe wieder von neuen Wirthen aufgenommen, so verlassen die Keimstäbchen im Magen die Coccidienkapsel, ziehen sich auf die Kugelform zu amöbenartigen Körperchen zusammen und wandern von Neuem als sogenannte nackte Gregarinen in die Leber ein. — Hier erzeugen sie eine als Gregarinose der Leber bekannte Krankheit. Dieses Organ erscheint dann in mehr oder weniger erheblicher Weise mit gelblichweissen Knoten und wurzelförmigen Strängen, den veränderten Gallenwegen, durchsetzt, deren Inhalt eine eitrig-käsige Masse darstellt, die neben Eiter- und mehr oder weniger zerfallenen Epithelzellen vor allem Unmassen von Coccidien enthält. Die geschilderte Fortpflanzungsweise lässt es ohne weiteres verständlich erscheinen, dass die Krankheit in Kaninchenstallungen oft endemisch und geradezu verheerend auftritt. Die pathologische Bedeutung der eiförmigen Coccidien liegt in der Zerstörung der Epithelien und des Lebergewebes, der Gallenretention und dem Druck auf die Gefässe, sowie in peritonitischen Reizungen.

Ob die von Johne (Ber. üb. d. Vet.-W. im K. Sachsen 1882, S. 60) beschriebenen, in cystenartigen Hohlräumen der Leber eines Schweines gefundenen, sowie die von Perroncito (Ztschr. f. Vet.-W. V. 503) in der Leber eines Hundes angetroffenen Coccidien mit dem Coccidium oviforme identisch sind, bleibt fraglich.

2. Das *Coccidium perforans* (Leuckart) ist kleiner als das vorige, mehr rundlich-oval (0,017—0,024 l., 0,012—0,014 br.), besonders bei Geflügel mehr rundlich, und unterscheidet sich in seiner Entwicklung von diesem nach Rieck wesentlich dadurch, dass bei dem Zerfall des Protoplasma zu den 4 Sporen ein Theil desselben als „Theilungsrestkörperchen“ übrig und auch während der Entwicklung der weiteren Sporen unverbraucht bleibt. Auch soll sich nach Leuckart die im übrigen analoge Entwicklung ohne Wirthswechsel vollziehen, was natürlich nicht ausschliesst, dass ein grosser Theil der frei werdenden Keimkörperchen (nackten Psorospermien) vor ihrer Einwanderung in neue Epithelzellen mit dem Kothe nach aussen und mit Nahrung und Getränk in neue Wirthe gelangen. Diese Parasiten kommen wesentlich in den Epithelien der Verdauungsschleimhaut, hin und wieder aber auch in denen der oberen Respirationswege bei Kaninchen, Hund, Katze, Kalb, Schaf, vor allem auch bei Vögeln vor und erzeugen hier in Folge Nekrose des Epithels circumscripte oder diffuse Entzündungen der Mucosa und Submucosa, sogar oberflächliche Geschwürsbildung, die vielfach endemisch auftreten und tödtlich verlaufen. Von besonderer Bedeutung ist namentlich die beim Geflügel seuchenförmig auftretende croupös-diphtheritische Entzündung der genannten Schleimhäute (Rivolta, Silvestrini, Zürn). Ausser den Darmaffectionen sind kleine nekrotische, eitrige Zerfallherde in den Mesenterialdrüsen, offenbar durch Verschleppung der amöboiden Entwicklungsformen auf dem Wege der Lymphbahnen entstanden, beobachtet worden (Rieck).



Fig. 109. Coccidium perforans.

Ausser bei den genannten Thiergattungen ist das Coccidium perforans (jedenfalls in Verbindung mit dem Coccidium oviforme) beim Kalbe (Pröger-Zürn) gefunden worden.

Rivolta will Darmcoccidien nicht in den Epithelzellen, sondern den Lymphspalten und Parenchym der Darmzotten bei Ziegen und Hund gefunden haben, welche ihrer Grösse halber entschieden von dem Coc. perforans abweichen. —

Zu den Gregariniden gehört auch möglicher Weise das von Flesch (Ueber einen neuen Parasiten in der Darmwand des Pferdes, Bern 1884) in der bindegewebigen Grundlage der Darmzotten des Dünndarmes beim Pferde gefundene *Globidium Leuckartii*, das dort theilweise zu entzündlichen Neubildungen führen soll. Es tritt am häufigsten in

Form scharfconturirter, ellipsoider, zuweilen kreisrunder Kapseln, gefüllt mit zahlreichen glänzenden Kugeln und durch eine Kapselschicht getrennten Nebenkörnern auf. Die systematische Stellung ist noch ebenso wenig sicher bekannt, wie die Invasion. —

Die bei Hühnern und Tauben vorkommenden Geflügelpocken sind dem *Epithelioma* oder *Molluscum contagiosum* des Menschen insofern analog, als Bollinger in den Zellen desselben neben den Kernen ebenfalls Gregarinen bez. Coccidien gefunden hat, nachdem vorher schon Rivolta hierauf hingewiesen hatte. Diese Befunde sind später von Zürn, Siedamgrotzky, Friedberger, Fröhner, Csokor bestätigt und ist zugleich die hohe Infectiosität des gregarinösen Epithelioms durch zahlreiche Impfversuche bestätigt worden. — Von Bonnet (Münchn. Jahresb. 1881/82, S. 105 u. f.) wurden ähnliche gregarinöse Erkrankungen auch bei Fischen gefunden.

2. Ordnung. Myxosporidien (Fischsporospermien); bisher nur bei Fischen schmarotzend gefunden. Es sind knötchen- oder schlauchförmige, theils der Haut und den Kiemen auf-, theils in den Organen sitzende Gebilde, welche eine grosse Anzahl beschalter Sporen mit 2—3 eigenthümlichen, einen spiralig zusammengerollten Faden einschliessenden Bläschen (Polkörperchen) enthalten.

3. Ordnung. Sarcosporidien. Diese von Balbiani abgegrenzte Ordnung umfasst jene theils langgestreckten, in den Muskelschläuchen vorkommenden, theils mehr rundlichen, dann besonders im Bindegewebe angetroffenen, schlauchartigen oder cystenartigen Gebilde, deren verschieden gebaute und verschieden starke Hülle im Innern durch von ihr ausgehende trabekelartige Fäden ein weitmaschiges Fächerwerk bildet. In den Lücken desselben liegen Ballen (Sori) von enormen Mengen kugligen, nieren-, bohnen- oder sichelförmigen Körperchen von 6—16 μ Länge (Sporen, Pseudonavicellen), die dem Inhalt ein körniges Ansehen verleihen, und beim Zerzupfen leicht isolirt werden können. Nach Blanchard zerfallen diese Sarcosporidien in

	Hüllmembran	
I. Fam. Mischeridae, Schmarotzer in der quergestreiften Muskulatur	dünn, homogen	a) Genus *Mischeria*.
	dick, von feinen Kanälen durchsetzt	b) „ *Sarcocystis*.
II. Fam. Balbianidae, Schmarotzer im Bindegewebe	dünn, homogen	c) „ *Balbiania*.

Zur Gattung Mischeria (seltener zur Gattung Sarcocystis) gehören die bei einer grossen Reihe von Thieren (Schwein [Rainey und Leuckart], Schaf, Rind, Pferd [Günther, Siedamgrotzky], Ziege, Reh, Hase, Ratte, Maus [Miescher], Huhn u. s. w.) häufig vorkommenden, als Psorospermienschläuche, Miescher'sche Schläuche oder Rainey'sche Körperchen bezeichneten Parasiten. Dieselben sind in der Regel schlauchförmige, mehr oder weniger lange (am längsten — bis zu 1 Cm. und darüber bei circa 0,2 Mm. Breite — in der Schlundmuskulatur von Pferd und Büffel), oft schon mit blossen Augen erkennbare, grauweisse Körperchen, welche innerhalb der quergestreiften Muskelfasern und umgeben von der unveränderten contractilen Substanz derselben eingelagert sind, und im Innern den eben geschilderten Bau besitzen.



Fig. 110. Muskelfaser mit Rainey'schen Körpern nach Leuckart. 1:50.

Die pathologischen Beziehungen der Miescher-schen Schläuche zur Muskulatur bieten zur Zeit noch manches Räthselhafte insofern, als dieselben in der Mehrzahl der Fälle ohne jede Einwirkung auf die Muskulatur und deren Function zu sein scheinen, in anderen Fällen aber zu einer circumscripten oder diffusen, bez. multiplen Myositis interstitialis (Myositis interstit. sarcosporitica) führen. Derartige Fälle wurden zuerst bei Pferden von Günther (als sogen. „Eisballen") und Siedamgrotzky, beim Schwein von Laulanié, beim Huhn von Stoss beschrieben, in der Neuzeit aber erst specieller mikroskopisch von Pütz (Pferd) und unter Leitung des Verfassers in dessen Institut von Rieck (Pferd und Rind) bearbeitet. Während Ersterer den Miescher-schen Schläuchen eine ätiologische Bedeutung nicht zumisst, ist Letzterer zu gerade entgegengesetzten Resultaten gelangt.

Eine Infection von Menschen durch den Genuss solchen mit Miescher'schen Schläuchen durchsetzten Fleisches ist bisher mit Sicherheit noch nicht beobachtet worden, wie man auch derartige Parasiten bisher beim Menschen noch niemals nachgewiesen hat. Ein von Rabe nach dem Genuss derartigen Schweinefleisches beim Menschen beobachteter Fall erinnert durchaus an eine Ptomaïnvergiftung.

Zur Gattung Balbiania gehören die besonders im Bindegewebe der Schlundmuskulatur, vor allem bei Schaf und Ziege, von Hirsekorn- bis Haselnussgrösse vorkommenden sogen. Psorospermiensäckchen. Morat fand, dass von 900 Schafen 272 = 30,2 % derartige Säckchen in der Schlundmuskulatur (in einem Fall 227, in der Regel zwischen 1 und 40) zeigten; ausserdem fanden sich solche in der Zunge, in der Kehlkopfmuskulatur, dem subpleuralen und subperitonealen Gewebe, ohne dass indess eines der Thiere irgend welche functionelle Störung wahrnehmen liess. Andere wollen Schling- und Respirationsbeschwerden bei reichlicher Invasion in die Schlundmuskulatur gesehen haben (Leissring). (Vergl. auch Pfeiffer, Zeitschr. f. Hyg. IV. S. 402.) J.]

III. Classe, die Infusorien zeigen complicirteren Bau. Ihr Protoplasma ist differenzirt in eine (bisweilen streifige) Rindenschicht und eine weiche, feinkörnige Marksubstanz. An den meisten Infusorien ist eine Mund- und Afteröffnung vorhanden, welche in die Medullarsubstanz hineinführen, ausserdem in der Rindenschicht eine mit gefässartigen Kanälen zusammenhängende pulsirende Vacuole (excretorisches Gefässsystem). Ferner documentirt sich der complicirte Bau der Infusorien durch die an der Aussenfläche angebrachten Wimperhaare und griffelartigen Fortsätze. Die Fortpflanzung der Infusorien erfolgt theils durch Zeugung (als Geschlechtsorgane functioniren kernartige Gebilde), doch häufiger durch Theilung. Vor der Theilung findet bei manchen Infusorienarten Einkapselung statt.

Die Infusorien werden nach der Art ihrer Fortbewegungsapparate (Geisseln, Wimpern, Saugröhren) in *Flagellata* (Geisselthierchen), *Ciliata* (Wimperinfusorien), *Suctoria* (Sauginfusorien) eingetheilt.

a. Von den Geisselinfusorien schmarotzen folgende Gattungen:

Monas. Rundlicher oder ovaler durchsichtiger Körper mit langer Geissel am Vorderende. Auf die morphologische Verwandtschaft zwischen den Monadinen und den Mycetozoen wurde oben hingewiesen.

Bei niederen Thieren sind bereits mehrfach Monaden als Schmarotzer nachgewiesen; so fanden Lieberkühn, Lankester und Danilewski im Blute von Fröschen, Lewis bei Ratten, R. Koch und von Wittich im Blute von Hamstern spindelförmige mit Geisseln versehene Monaden.

Cercomonas intestinalis (Lambl), birnförmiger Körper, 0,008—0,01 Mm. l., mit kurzem, ziemlich starrem Schwanzfaden und längerer dünner Geissel. Rasche Bewegung durch peitschenförmige Schwingung der Geissel. Wurde von Lambl in grosser Zahl im Darmschleim gefunden (Prager Vierteljahrsschr. 1859), von Davaine in den Dejectionen von Typhus- und Cholerakranken.



Fig. 111. Cercomonas intestinalis (nach Davaine). 1 kleinere, 2 grössere Varietät.

Zunker (D. Ztschr. f. prakt. Med. 1878. 1) fand diesen Parasiten in dem geleeartigen Schleimbelag beim Darmkatarrh von Kindern, die Diarrhoe schien in einem proportionalen Verhältniss zur Menge der Infusorien zu stehen. — Von Grassi und Schewiakoff (ref. Centralbl. f. Parasitenk. III. S. 794) wurde dieser Parasit neuerdings als Megastoma entericum bezeichnet.

Cercomonas urinarius, ovaler granulirter Körper, durch mehrere Geisseln in schneller Bewegung. Im alkalischen eiweisshaltigen Urin gefunden (namentlich bei Cholerakranken) durch Hassal (Lancet. 1859. Nov.).

Trichomonas vaginalis (Donné), ei- oder birnförmiger Körper von 0,008 – 0,018 Mm., am einen Ende 2 – 3 peitschenförmige Geisseln, an deren Basis noch kürzere schwingende

Wimperhaare. Im reinen Vaginalschleim zeigen diese Monaden lebhafte Beweglichkeit, dieselbe erlischt bei Wasserzusatz und die Körper schwellen zu kugligen Massen an. Diese Parasiten kommen häufig in der Vagina vor.

Trichomonas intestinalis (Leuckart). Birnförmiger 0,01—0,0015 Mm. langer, vorn oft eingeschnürter Körper mit vier Geisseln; zwei Drittel des Körpers sind von einem aus 10—20 Härchen bestehenden Wimperapparat besetzt. Dieser Parasit wurde von Marchand im Stuhlgang eines Typhuskranken (Virch. Arch. LXIV), von Grassi in diarrhöischen Stuhlgängen gefunden (Gaz. med. ital.-Lomb. 1879, Nr. 45).

Die in gangränösen Herden nachgewiesenen Infusorien (Monas lens, Cercomonas Kannenberg, Zeitschr. f. klin. Med. I.) sind sicher als Saprophyten, nicht aber als Ursache der Gangrän aufzufassen.

b) Von den Infusorien schmarotzt *Balantidium coli* (*Paramaecium coli*, Malmsten), ein 0,05—0,1 Mm. langes eiförmiges Thier, welches rings mit Flimmerhaaren besetzt ist, am zugespitzten Vorderende ein Periostomausschnitt von trichterförmiger Gestalt, am hinteren Ende Afteröffnung. Im Innern ein bohnenförmiger Kern und zwei contractile Vacuolen. Das Balantidium coli wurde von Malmsten (Virch. Arch. XII) im Dickdarm gefunden (Stockholm), ferner von Stieda (Virch. Arch. XXXVI) in Dorpat. Treille (Arch. de med. Nov. 1875) fand das Balantidium in den Ausleerungen von Ruhrkranken. Stockvis fand ein Paramaecium im Auswurf eines Kranken, wahrscheinlich stammte dasselbe aus einem Lungenabscess. (Nederl. Tijdsch. voor Genesk. 1884. 1).



Fig. 112. Balantidium coli 1:300 (nach Malmsten).

[Im Organismus unserer ***Hausthiere*** sind Infusorien der verschiedensten Formen, besonders Monas, Cercomonas, Trichomonas, Isotricha, Dasytricha, Balantidium (sehr gewöhnlich im Darm des Schweines), Buetschlia, sowie namentlich zahlreiche Formen der Unterordnung Peritricha der Ciliaten (Infusorien, deren Körper nackt ist, aber ein kranzförmiges, gestieltes oder ungestieltes, zurückziehbares Wimperorgan besitzt), z. B. Ophrioscolex, Entodinium u. s. w. gefunden worden. Vor allem bilden der Blinddarm des Schweines und der Panseninhalt der Wiederkäuer eine unerschöpfliche Fundgrube dieser Parasiten. (S. Schuberg, Die Protozoen des Wiederkäuermagens. Ref. in dem Centralbl. f. Bact. u. Parasitenk. III. S. 728.) Nachweisbare ätiologische Beziehungen dieser Parasiten zu pathologischen Processen sind mit Sicherheit bisher noch nicht ermittelt. Dies gilt namentlich auch von dem im Blute von an „Surra" (einer in Indien vorkommenden perniciösen Anämie) leidenden Pferden etc. gefundenen, nach Crookshank (Baumgarten, Jahresber. 1886. S. 345) dem Genus *Trichomonas* zugehörigen Infusorium, während von Rivolta und Zürn die pathologische Bedeutung des *Cercomonas gallinarum* für gewisse croupös-diphtheritische Processe auf Schleimhäuten der Hühner aufrecht erhalten wird. Von Pfeiffer (Ztschr. f. Hyg. V. 3) wird letztere Annahme bestätigt und zugleich angegeben, dass der Parasit der Flagellatendiphtherie innerhalb der Gewebe im Stande sei, die Geisseln abzulegen, in den Amöbenzustand überzugehen und in die Epithelzellen einzudringen. In letzterer Form soll er mit den Sporozoen identisch sein, welche sich im Molluscum contagiosum finden (s. S. 280). J.]

DRITTES CAPITEL.

Würmer (*Vermes*).

Skelettlose Thiere mit seitlich symmetrischem, cylindrischem oder abgeplattetem Körper. Aeussere Anhänge fehlen. oder sind in Gestalt von Borsten oder Haftapparaten vorhanden,

Die innere Organisation ist sehr verschiedenartig, es finden sich Angehörige dieser Klasse mit hochentwickeltem Darmkanal, Blut- und Nervensystem und andere, denen diese Apparate fehlen. Die oft ansehnlichen weiblichen und männlichen Geschlechtsorgane sind bald in einem Individuum vereinigt, bald auf verschiedene vertheilt.

Die Würmer leben im Wasser oder doch in feuchten Localitäten. Zu den Würmern gehören die meisten und gefährlichsten der thierischen Parasiten der Menschen und Thiere. Speciell pflegt man diese auch als Eingeweidewürmer (Helminthen) zu bezeichnen. Indess verbringen die wenigsten derselben ihre ganze Lebenszeit in ein und demselben Wirthe. Die meisten verleben ihre oftmals sehr erheblich abweichenden Jugend- und Entwicklungsformen in freiem Zustande oder in einem anderen Thiere als dasjenige ist, welches die entwickelten Formen beherbergt. Dieser Wechsel des Aufenthaltes (Wanderung) erfolgt activ oder passiv.

Von den 4 Classen der Würmer kommen wesentlich nur die der Platt- und Saug-Würmer, bedingungsweise auch die der Ringel-Würmer in Betracht.

1. Classe. Plattwürmer (*Platodes*). Gegliederte (Cestoden) oder ungegliederte (Trematoden) Würmer mit plattem, mehr oder weniger gestrecktem, mitunter blatt- oder zungenförmigem Körper, mit einem reichverästelten excretorischen Gefässsystem, ohne (Cestoden) oder mit (Trematoden) Darmkanal; Blutgefässsystem wie bei den hier nicht in Betracht kommenden Nemertinen vorhanden; Haftapparate (Saugnäpfe, Haken) meist vorhanden. Die parasitirenden Plattwürmer sind sämmtlich Hermaphroditen; häufig findet sich Generationswechsel.

(Von den 4 Ordnungen der Plattoden: Cestoden, Trematoden, Turbellarien und Nemertinen, haben nur die beiden erstgenannten medicinisches Interesse.)

1. Ordnung. Bandwürmer (*Cestodes*). Plattwürmer ohne Mund und Darm, die sich auf dem Wege des Generationswechsels durch Knospung aus einer birnförmigen Amme entwickeln und längere Zeit in einer bandförmigen Colonie zusammenhängen. An der als Kopf (Scolex) bezeichneten Amme finden sich Haftapparate (Saugnäpfe, Haken).

Die Glieder, welche am unteren Ende der Amme hervorknospen, sind anfangs klein, nehmen aber, je mehr neue Knospen sich einschieben (je entfernter also die Glieder der Thiercolonie vom sogenannten Kopf liegen), an Grösse und Ausbildung zu, erlangen Geschlechtsreife und produciren die Keime neuer Ammen (Eier), während die Amme geschlechtslos bleibt und, abgesehen von der Bildung neuer Glieder, für die ganze Colonie als Haftapparat functionirt. Die letzten reifen Glieder lösen sich früher oder später von der Colonie ab, existiren eine Zeit lang selbständig, gehen aber bald (da ihnen Haftapparate fehlen) activ oder passiv mit den Fäces ab.

Auf diese Weise verlassen die reifen Glieder (Proglottiden) mit den in ihnen enthaltenen Eiern den Darm ihres Wirthes (Mensch oder Thier), sie gelangen auf Pflanzen, in das Wasser, auf Dünger und von hier entweder mit den in ihnen enthaltenen Eiern mit der Nahrung direct in den Magen des neuen Wirthes oder nach vorher eingetretener Fäulniss nur die Eier, welche durch letztere nicht zerstört werden (Gerlach). Durch Zerstörung der Eihüllen (Magensaft) werden die Embryonen (in diesem Stadium von Braun als Oncosphären bezeichnet) frei, sie bohren sich mit Hülfe ihrer Embryonalhäkchen (meist 6) in die Magen- oder Darmwand und von da in das Körperbindegewebe (active Wanderung) ein, oder gelangen in die Gefässe, werden in verschiedenen Organen abgesetzt (passive Wanderung) und entwickeln sich hier zu einem bläschenförmigen Larvenzustand (Blasenwurm, Finne), von dessen Wand aus durch Knospung die als Ammen bezeichneten geschlechtslosen Zwischen-

formen entstehen. Neben der Kopfanlage ist in dem Bläschen zugleich eine seröse Flüssigkeit enthalten (Cysticercus), oder diese fehlt (Cysticercoid). Entweder entwickelt sich im Blasenwurm nur eine (Finne) oder mehrere Kopfanlagen (Quese, Coenurus) oder besondere Brutknospen, die ihrerseits erst die Scoleces bilden (Echinococcus). Auf passive Weise (mit der Nahrung) gelangen die Blasenwürmer wieder in den Darm eines neuen Wirthes und es entwickelt sich nach dem beschriebenen Modus die als Bandwurm bezeichnete Thiercolonie.

Das Körperparenchym der Cestoden zerfällt in zwei Hauptschichten. Die Mittelschicht enthält die Geschlechtsorgane, die Rindenschicht ist wesentlich muskulöser Natur, sie enthält ausserdem rundliche Kalkconcremente; die Körperoberfläche ist von einer homogenen chitinartigen Cuticula umschlossen. Mittelschicht, Rindenschicht und Cuticula der einzelnen Glieder gehen continuirlich in einander über. Die Haken entwickeln sich durch Ausstülpungen der Cuticula. Darm und Blutgefässapparate fehlen den Cestoden vollständig, dagegen lässt sich ein excretorischer Apparat (Wassergefässsystem, v. Siebold) vom Kopf bis zum letzten Gliede verfolgen; er besteht aus mehreren Längsstämmen, welche meist zu je zweien in der Mittelschicht der Seitentheile verlaufen und im hinteren Rande der einzelnen Glieder ringförmige Anastomosen haben. Die Kanäle münden mit einem gemeinschaftlichen Porus nach aussen. Der Inhalt des Gefässsystems ist eine wasserhelle Flüssigkeit. Jedes reife Bandwurmglied enthält einen männlichen und einen weiblichen Geschlechtsapparat. Der männliche besteht aus vielen birnenförmigen Hodenbläschen, welche mit einem gemeinsamen Ausführungsgang communiciren; das geschlängelte Ende des letzteren liegt in einem muskulösen Beutel und kann durch die Geschlechtsöffnung vorgestülpt werden (Cirrhus). An dem weiblichen Geschlechtsapparat unterscheidet man Ovarium, Fruchthälter, Samenblase und Vagina; letztere mündet unterhalb der männlichen Geschlechtsöffnung. Die Geschlechtsapparate, namentlich der meist mit einem deutlichen Mittelstamme versehene Uterus treten an den reifen Bandwurmgliedern als verzweigte und verschiedenartig angeordnete Zeichnungen deutlich hervor.

Vor der Befruchtung enthalten die Fruchttheile dünnhäutige blasse Eier, in den reifen Gliedern dagegen dickschalige Eier, welche einen kugligen Körper, den sechshakigen Embryo einschliessen. Bei manchen Bandwürmern (Bothriocephaliden) findet die Entwicklung des Embryo erst in den abgegangenen Eiern statt.

(Alle in 7 Familien: Taeniaden, Bothriocephaliden, Liguliden, Tetrarhynchiden, Caryophillaciden und Amphiliniden eingetheilten Cestoden sind Schmarotzer, von denen selbstverständlich hier nur die wichtigsten Berücksichtigung finden können.)

1. Fam. *Taeniadae.* Am birn- oder kugelförmigen Kopf rundliche Saugnäpfe. Zwischen letzteren meist ein auf einen rüsselförmigen Muskelapparat (Rostellum) befestigter Hakenkranz. Proglottiden deutlich abgegrenzt, meist seitliche Geschlechtsöffnung; Uterus ohne besondere Oeffnung nach aussen. Die Jugendzustände sind wahrscheinlich in allen Fällen Cysticercen und durch die Grösse ihres blasenförmigen Embryonalkörpers ausgezeichnet.

A. Blasenbandwürmer (*Cysticae*). Tänien, deren Larvenzustand eine meist ziemlich grosse, erhebliche Mengen wässriger Flüssigkeit enthaltende Blase (Cysticercen) darstellt. Meist von beträchtlicher Grösse, meist bewaffnet, an dem Haken ausser der Klaue kräftige Wurzelfortsätze. Proglottiden länglich oval, vom mittleren Stamm des Uterus gehen verästelte Seitenzweige ab, Geschlechtsöffnungen vereint oder seltner getrennt randständig. Eier mit fester brauner Schale.

Sechs kurze dünne Embryonalhaken. Leben ausschliesslich bei Säugethieren, als Blasenwürmer besonders bei Nagern und Wiederkäuern, als Bandwürmer bei Raubthieren.

a) Blasenbandwürmer, deren Köpfe an der Embryonalblase selbst entstehen (*Cystotaenia* Leuckart). *Taenia solium.* In entwickeltem Zustande 2—3 Meter lang, Proglottiden circa 10 Mm. lang, 6 Mm. breit, kugliger, stecknadelkopfgrosser Kopf. Scheitel oft schwarz pigmentirt, trägt ein Rostellum mit 26 gedrungenen Haken, Gliederung des Halses mit unbewaffnetem Auge nicht zu erkennen. Langsames Wachsthum der Glieder (1 Meter hinter dem Kopf quadratische Form). Die reifen Proglottiden in der Form Kürbiskernen ähnlich, Geschlechtsöffnung seitlich, unterhalb der Mitte. Am Fruchthälter 7—10 Seitenzweige, welche sich in eine wechselnde Zahl von Aesten auflösen (an den reifen Gliedern ist, namentlich wenn man dieselben zwischen zwei Objectgläsern zusammenpresst, dieses Verhalten deutlich kenntlich). Eier rundlich (circa 35 Mikrom.), mit dicker Schale, die aus dicht zusammenstehenden, radiär angeordneten Stäbchen besteht.

Der zugehörige Blasenwurm, die echte Finne (Cysticercus cellulosae), bildet ein weissgelbes oder bläulichgraues, meist hirsekorn-, bis doppelt erbsen-

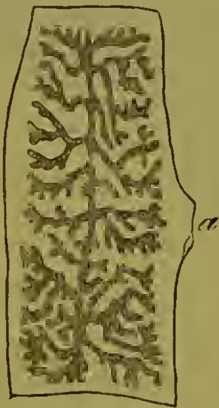


Fig. 113. *Taenia solium.* Reifes Glied. Sechsfache Vergrösserung.



Fig. 114. *Taenia solium.* Kopf, vergrössert. 1:20.



Fig. 115. *Taenia solium.* Ei mit sechshakigem Embryo. 1:300.

grosses Bläschen von runder oder ovaler Form mit meist eingezogenem Kopf, das im Gewebe in einer Bindegewebskapsel eingeschlossen ist, an manchen Stellen (Pia mater, Ventrikel) aber freiliegt. Wie Fütterungsversuche beweisen, bedarf die Finne circa $2^1/_4$ Monat zu ihrer Entwicklung, stirbt nach 3—6 Jahren ab und verkalkt dann.

Beim Menschen findet sich der Cysticercus am häufigsten im subcutanen und intermuskulären Bindegewebe, ferner im Gehirn, Auge, Herz, Lunge, Leber, selten in Milz und Knochen. Es ist fraglich, ob man die Cysticercen des Menschen immer auf eine unter Umständen mögliche (Hinaufgelangen losgelöster Proglottiden in den Magen) Selbstinfection beziehen kann.

Bei einem Geisteskranken, der am Bandwurm litt und seinen Koth verschlang, fand Verf. gegen 100 Cysticercen im Gehirn. Bei 80 Personen mit Cysticercus oculi, welche v. Graefe untersuchte, fand sich 5mal eine Taenie im Darm. Virchow (Charité-annalen 1877) fand in keinem Fall in den mit Finnen behafteten Leichen gleichzeitig Taenien. Wie das Zusammenvorkommen von Finnen und Taenien ein rein zufälliges sein kann, beweist die vom Verf. zweimal gemachte Erfahrung, dass sich in einer Leiche gleichzeitig Cysticercus cellulosae im Gehirn und Taenia mediocanellata im Darm fand.

Schon die völlige Uebereinstimmung im Bau des Kopfes der Taenia solium mit dem Cysticercus cellulosae spricht für den genetischen Zusammenhang. Zweifellos ist derselbe geworden durch die Experimente von Küchenmeister und Haubner, ersterer erzeugte auch beim Menschen durch Einbringen von Cysticercus cellulosae Taenia solium.

[Am häufigsten wird die Finne im Bindegewebe des *Schweines* (besonders von Treibschweinen und Weideschweinen), vor allem in der Skelett- und Zungenmuskulatur, aber

auch in Subcutis und Submucosa (bes. der Zunge und Conjunctiva), in Gehirn, Rückenmark, Leber, Milz, Lunge, Auge, Nieren, Lymphdrüsen und Herzmuskel, oft in ganz enormer Zahl (in 15 Gr. Fleisch 30—40 Stück = 12—20 000 Stück, über 100 allein im Gehirn und Rückenmark) gefunden. Fett und Speck bleiben in der Regel frei. Seltener wird sie beim Hund (Siedamgrotzky zu 25 Stück im Gehirn; Trasbot, Bull. v. 23. Nov. 1882, sehr zahlreich in den Muskeln), Reh, Katze, Affen und Bären angetroffen. J.]

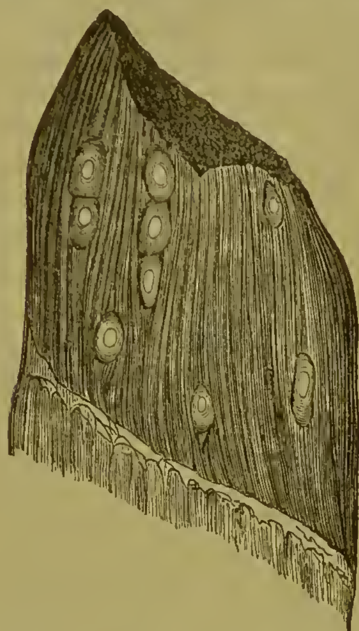


Fig. 116. Schweinefleisch mit Finnen; der Kopfzapfen scheint durch, nach Heller. (Natürliche Grösse.)

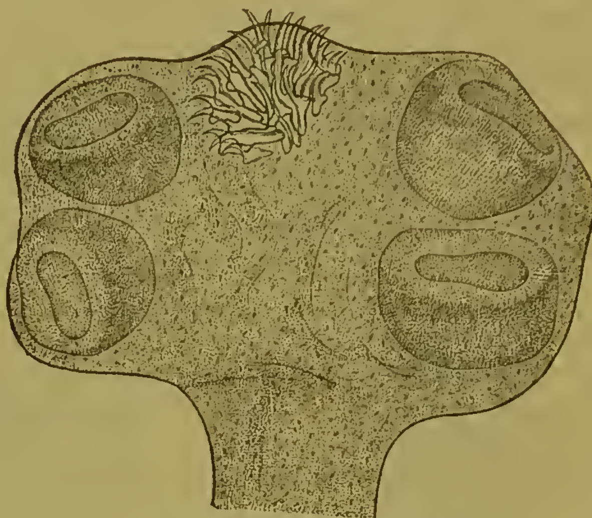


Fig. 117. Kopf eines Hirncysticercus (starke Vergrösserung), nach Heller.

Die Taenia solium bewohnt den menschlichen Dünndarm, nicht selten finden sich mehrere Exemplare (zuweilen selbst 20—40) dieses Parasiten gleichzeitig. Die Taenia solium kommt am häufigsten in Gegenden vor, wo der Genuss des Schweinefleisches in rohem oder halbrohem Zustande üblich ist: hieraus erklärt sich auch ihre Vorliebe für gewisse Stände (Köche, Fleischer u. s. w.).

Auf Grund einer 25 Jahre umfassenden Zusammenstellung konnte deshalb Krabbe (Tidscrift f. veterin. 1887, S. 273) auch das häufigere Vorkommen von Taenien bei Frauen constatiren (bei T. saginata 124 : 59, bei T. solium 37 : 17, bei Botriocephal. latus 22 : 3).

Das Wachsthum der Taenia solium ist ein so rasches, dass dieselbe in drei Monaten eine Länge von 2—3 Meter erreicht. Ueber die Lebensdauer des Wurms weiss man nichts Sicheres, doch ist es sehr wahrscheinlich, dass dieselbe 10—12 Jahre betragen kann und darüber.

An der Taenia solium kommen öfters Missbildungen vor. Verschmelzung mehrerer Glieder, Knickung solcher; Heller erwähnt, dass zuweilen der Bandwurmkette eine zweite verkümmerte aufsitzt.

Eine eigenthümliche Varietät des Cysticercus cellulosae stellen cystische Gebilde dar, welche zuerst von Virchow an der Basis des Gehirns aufgefunden und nach ihrer Form als „Traubenhydatiden“ bezeichnet wurden. Zenker gelang es in einem Falle durch den Nachweis eines Finnenkopfes in einer der beerenförmigen Ausstülpungen der Cystenwand die Natur jener Gebilde, für welche von ihm der Name *Cysticercus racemosus* gewählt wurde, sicher nachzuweisen. Ein zweites Beweismittel für die Finnennatur der fraglichen Gebilde liegt in der zierlich welligen Beschaffenheit der Aussenwand dieser Blasen, ein Verhalten, welches normaler Weise der Schwanzblase des Cysticercus zukommt. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um sterile Blasen, welche Reihen zarter traubenartig gruppirter Bläschen bilden, die sich aus den Maschen der Pia in die Ventrikel erstrecken können und die Nerven und Arterien der Hirnbasis umfassen (in Betreff der Casuistik und aller speciellen Verhältnisse vgl. Zenker, Ueber den Cysticercus racemosus des Gehirns. Erlangen 1882). —

Die *Taenia mediocanellata* (Küchenmeister) (s. *saginata* [Leuckart]) übertrifft die Taenia solium an Gesammtlänge (bis 6 Meter) und an Breite der Glieder. Kopf gross (2,5 Mikrom. breit), ohne Hakenkranz und Rostellum, mit vier kräftigen Saugnäpfen, gewöhnlich von einem Pigmentsaum umfasst. Gliederung am Hals mit blossem Auge kenntlich. Uterus charakterisirt durch das Auftreten zahlreicher primärer Seitenzweige, die sich nicht dendritisch wie bei *Taenia solium*, sondern dichotom theilen, Geschlechtsöffnung seitlich, ziemlich weit unterhalb der Mitte des Seitenrandes. Reife Glieder 18—20 Mm. l., 7—9 Mm. br. Eier ovaler als bei Taenia solium, dickschalig, meist mit Dotterhaut versehen. Während die Taenia solium häufig in grösseren zusammenhängenden Stücken abgeht, werden hier die Glieder sehr oft einzeln losgestossen (sie zeigen nach der Entleerung kriechende Bewegung).



Fig. 118. Taenia mediocanellata, reifes Glied. Sechsfach vergrössert.



Fig. 119. Taenia mediocanellata, Kopf. Stark pigmentirt. Nach Heller.

Die Taenia mediocanellata, deren Name an das an Spirituspräparaten bemerkbare Vorspringen des Mediankanals des Uterus anknüpft (während die Bezeichnung saginata von saginare, mästen herrührt) ist beim Menschen sehr häufig und kommt meist einzeln vor; die Infection erfolgt durch den Genuss des die Finne enthaltenden Rindfleisches.

[Die Finne der *Taenia mediocanellata* (Cysticercus e taenia mediocanellata) wurde spontan bisher nur beim ***Rind*** (nach Fütterungsversuchen einmal von Zenker auch bei einer Ziege), und zwar in Mitteleuropa (Siedamgrotzky, Guillebeau) nur vereinzelt, etwas häufiger im südlichen Europa, am häufigsten und zahlreichsten aber in Indien, Abessinien (bei ca. 5—6% aller dort geschlachteten Rinder, bei denen namentlich der Psoas, die Glutäen und die Zunge Lieblingssitz zu sein scheinen, gefunden; conf. Küchenmeister, l. c. S. 150), noch häufiger in Tunesien (nach Alix bei ca. 20% der Schlachtthiere, bs. im M. subscapularis). Durch Untersuchungen auf dem Berliner Schlachthof (s. Adam's th. Wochenschr. 1888. Nr. 52 und Hertwig, Jahresber. a. d. Magist. 1888/89) hat sich jedoch herausgestellt, dass die Rinderfinne auch in Deutschland häufig vorkommt, was schon aus dem überwiegenden Vorkommen der Taenia saginata geschlossen werden musste. Nach obiger Quelle wurden 1888/89 in Berlin 111 finnige Rinder vorgefunden und sassen die Finnen besonders im innern Kaumuskel, dann im Herzen, der Zunge, den Hautmuskeln, seltener in der Rückenmuskulatur. — Im Jahre 1887 wurde die Rinderfinne zuerst in Stockholm gefunden (Krabbe). Im Allgemeinen gleichen die Rinderfinnen äusserlich den Schweinefinnen, sind aber etwas kleiner, weniger serumhaltig, trockner, und mehr länglich geformt (6—8 m l., 4—8 m br.). Bei älteren Finnen dickt sich der flüssige Inhalt der Finnen gelbgrünlich, citrig-käsig ein, so dass sie dann kleine tuberkelartige Knötchen bilden (Cestoden-Tuberkulose bei Kälbern nach reichlicher Fütterung mit Bandwurmgliedern). Der Kopf der Rinderfinnen zeigt nur im Jugendzustand einen Kranz kleiner Spitzen, später verschwinden diese vollständig, er erscheint dann unbewaffnet. J.]

Dass T. medioc. und T. solium specifisch verschiedene Bandwürmer sind, ist übrigens auch durch das Experiment direct bewiesen, namentlich durch Leuckart's, Gerlach's und Zürn's Fütterungsversuche von Gliedern der T. mediocanellata an Kälbern; es entwickelten sich hierbei massenhafte Finnen mit hakenkranzlosen Köpfen.

Die übrigen hierher gehörigen Bandwürmer sind von geringer Wichtigkeit bei der Seltenheit ihres Vorkommens.

Cysticercus acanthotrias (Weinland) ist charakterisirt durch einen dreifachen, aus schlanken Klauen zusammengesetzten Hakenkranz, die zugehörige Taenia ist noch unbekannt. Der Cysticercus wurde in Gehirn und Muskeln einer Amerikanerin gefunden.

b) Blasenbandwürmer, deren Köpfe an besonderen, der Innenfläche des Blasenkörpers anhängenden Brutkapseln hervorsprossen.

[*Taen. Echinococcus,* dreigliedriger Bandwurm, die kleinste bei ***Hausthieren*** vorkommende Taenie, wird höchstens 4,4 Mm. l. Kopf rundlich, klein, Rostellum dick, cylindrisch, mit 28—46 sehr kleinen, hinfälligen Haken in 2 Reihen, Hals länglich, Colonie 3-, selten 4gliedrig, nur das letzte Glied enthält in einem unregelmässig geformten Uterus ohne Mittelstamm reife länglichrunde Eier. — Im Dünndarm des Hundes, oft in sehr grosser Menge, dann so heftige Darmreizung und Schmerzen veranlassend, dass die Rasereianfälle nach Röll mit Wuth verwechselt werden können. Pillwax war sogar soweit gegangen, die Würmer in ätiologische Beziehung zur Wuthkrankheit zu bringen (Leisering, Ber. üb. d. Vet.-Wes. in Sachsen IX. 29). J.]



Fig. 120. Taenia Echinococcus (nach Leuckart, ca. 20 mal vergrössert).

Der Finnenzustand dieses Bandwurmes (Echinococcusblase, Echinococcus polymorphus), welcher auch bei Menschen gefunden wird, entwickelt sich, nachdem die aus den in den Darm des Zwischenwirthes gelangten Embryonen (Oncosphären) ausgewandert und sich in einem Körperorgan (am häufigsten in der Leber) festgesetzt haben. Sie werden





Fig. 121 und 122. Echinococcus-Scoleces, frei (nach Heller).
Eingezogen. Ausgestülpt.



Fig. 123. Echinococcus. Häkchen.

bald von einer bindegewebigen Hülle umgeben und entwickeln sich nun, wie aus Fütterungsversuchen von Leuckart hervorgeht, sehr langsam zu der von einer geschichteten Cuticula umgebenen Blase (die 8 Wochen nach der Fütterung nur 1—2,5 Mm. Durchmesser hat). Erst nach 5 Monaten treten an der Innenwand Brutkapseln hervor, in denen sich die Scoleces entwickeln. Die Mutterblase besteht aus äusseren chitinhaltigen Schichten (Cuticula), die durch ihren auf Querschnitten hervortretenden zart lamellösen Bau ausgezeichnet sind, während die innen aufliegende Parenchymschicht aus körniger Substanz, spärlichen Muskelfasern und Gefässen besteht. Die Brutkapseln entwickeln sich in Form körniger Vorragungen der Parenchymschicht; in jeder entstehen mehrere Köpfchen (Scoleces), und zwar erfolgt die Entwicklung derselben nach Leuckart aus hohlen Ausbuchtungen der Brutkapsel, nach Naunyn aus zapfenförmigen Wucherungen, welche in den Hohlraum der Kapsel vorspringen. Die Scoleces sind ungefähr 0,3 Mm. lang, sie sind von concentrisch geschichteten Kalkkörnchen durchsetzt und tragen ein Rostellum, welches von 2 Reihen feiner

Häkchen umgeben ist (diese haben etwa 1/6 der Grösse der Haken des Cysticercus cellulosae); an der vorderen Fläche finden sich 4 Saugnäpfe. Am hinteren Ende des Scolex sitzt ein muskulöser Stiel, welcher an der Brutkapsel inserirt ist; sehr oft ist der Vorderkörper des Köpfchens in den Hinterkörper eingestülpt. An abgestorbenen Blasen sind meist die Brutkapseln geplatzt, sodass die Scoleces frei aufsitzen, nicht selten lösen sie sich ganz von der Hauptblase. Die Echinococcusblase kann einfach bleiben, an der Innenfläche sitzen die Brutkapseln als griesartige Vorsprünge oder sie fehlen selbst gänzlich (sterile Blase, Acephalocyste). Beim Menschen ist diese Form selten, häufiger bildet die Hauptblase durch Knospung Tochter- und Enkelblasen, deren Innenfläche wieder Brutkapseln treiben kann. Die Tochterblasen gelangen oft nach innen in die Höhle der Hauptblase (*Echinococcus hominis, hydatidosus*, altricipariens, endogenus), auch können in den Tochterblasen wieder Enkelblasen entstehen; in anderen Fällen werden die Tochterblasen nach aussen vorgetrieben (*Echinococcus scolicipariens, veterinorum, granulosus*). Zuweilen geht die Mutterblase zu Grunde, die Tochterblasen liegen dann scheinbar frei in der Bindegewebskapsel. Der **Inhalt der Blasen** ist eine klare, **eiweissfreie** Flüssigkeit, welche Bernsteinsäure enthält (in der Leber gewöhnlich auch Zucker). Abgesehen von abgestorbenen und freigewordenen Scoleces findet sich kein morphologischer Inhalt. Das **Wachsthum** des Echinococcus ist ein langsames, aber stetiges, die Grösse der Geschwulst kann schliesslich eine enorme werden. In manchen Fällen wird das Wachsthum auf irgend einer Stufe unterbrochen, der Echinococcus verkalkt, schrumpft (wird obsolet). Die obsoleten Blasen verlieren ihren flüssigen Inhalt, in der Bindegewebskapsel lagert sich Kalk ab, von der Membran der Mutterblase sind gewöhnlich noch Reste erhalten. Der Inhalt besteht aus einem dicken bröckligen, durch Fett gelblich gefärbten, sehr viele Cholestearintafeln enthaltenden Brei, dem meist reichliche Kalksalze beigemischt sind. Solche geschrumpfte Echinococcuscysten sind mit Dermoidcysten verwechselt worden. Der Echinococcus kommt beim Menschen in den verschiedensten Organen vor, am häufigsten in der Leber und im Peritonaeum, seltener in den Lungen, den Nieren, der Milz, den Muskeln, der Pleura, im Gehirn, in Knochen, in der Schilddrüse und Mamma.

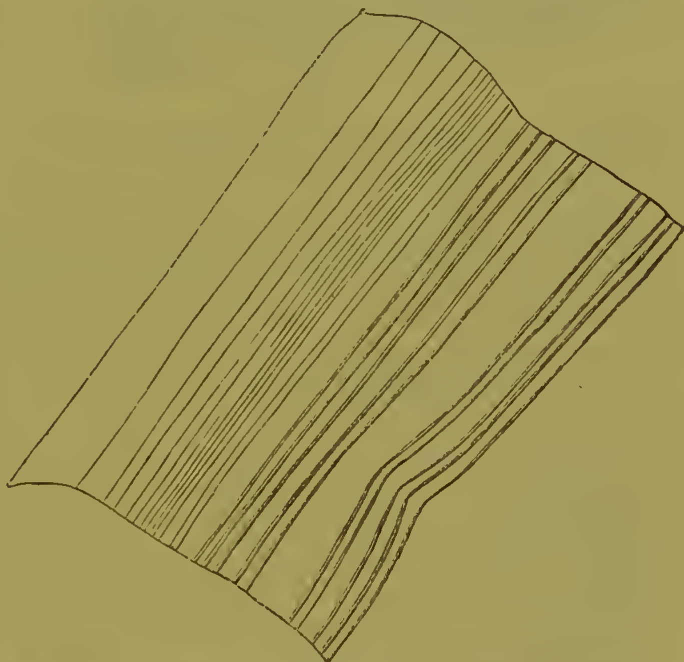


Fig. 124. Echinococcus-Membran, vergrösserter Querschnitt.

Da die Taenia Echinococcus ausschliesslich beim Hunde vorkommt, so erfolgt die Infection des Menschen durch die Uebertragung der Eier beim Verkehr mit Hunden. Die Entwicklung der Taenia Echinococcus beim Hunde nach Fütterung vom Menschen stammender Scoleces ist experimentell erwiesen (Naunyn, Krabbe, Leuckart).

Eine eigenthümliche Form des Auftretens ist der **multiloculäre Echinococcus** (Virchow), der bis jetzt fast nur in der Leber gefunden wurde. Er bildet eine Gruppe von Bläschen, welche nicht über erbsengross sind und

neben einander liegen; sie bilden nur zum kleinsten Theil Köpfchen und sind in einem bindegewebigen Stroma eingebettet. Früher ist der multiloculäre Echinococcus mit dem Gallert- oder Alveolarkrebs zusammengeworfen worden.

Am wahrscheinlichsten ist es, dass die multiloculäre Form des Echinococcus in ähnlicher Weise entsteht wie der Cysticercus racemosus, durch fortgesetzte Entwicklung von Tochterblasen an der Aussenfläche der Mutterblase, wobei wahrscheinlich durch das Hineingelangen der ersteren in Kanäle (Gallengänge, Lymphgefässe) die Vertheilung der Tochterblasen befördert wird. Die auffallende Thatsache, dass Fälle von multiloculärem Echinococcus vorwiegend in der Schweiz und im südwestlichen Deutschland beobachtet wurden (einzelne Fälle sind auch aus anderen Gegenden bekannt), hat die Vermuthung entstehen lassen, dass es sich bei dieser Form um eine besondere Abart handle; diese Annahme ist jedoch durch Experimente von H. Klemm widerlegt. Nach Verfütterung von Scoleces aus einem multiloculären Echinococcus an einen Hund entwickelte sich die gewöhnliche Taenia Echinococcus (Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1883. 42).

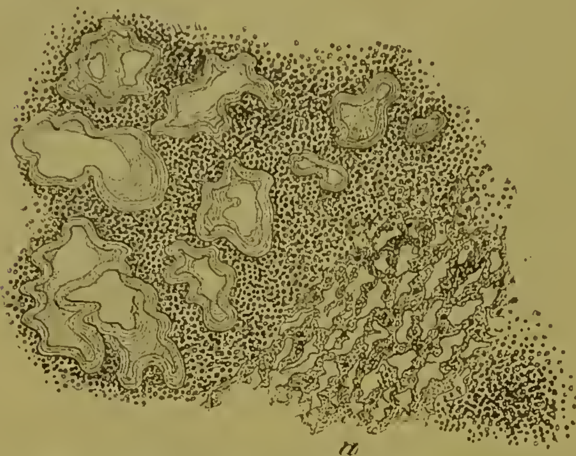


Fig. 125. 1:200. Alkohol-Carminpräp. Schnitt aus der Peripherie eines multiloculären Echinococcus der Leber.

Die pathologische Bedeutung des Echinococcus wird wesentlich bestimmt durch den Sitz und durch die Grösse, welche die Geschwulst erreicht (der Echinococcus des Gehirns stellt die gefährlichste Art des Vorkommens dar).

Die Häufigkeit des Echinococcus ist in verschiedenen Gegenden eine verschieden grosse. Bei 4770 Sectionen fand man in Berlin 33 Mal Echinococcus (Böcker), in Dresden fanden sich bei 1939 Sectionen 7 mal Echinokokken (Zenker). Verfasser fand bei 2800 Sectionen ebendort 12 mal Echinokokken. Am häufigsten kommt der Echinococcus in Island vor, es hängt das mit der Lebensweise der Isländer zusammen (dichtes Zusammenleben mit den zahlreichen Hunden); die Taenia Echinococcus wurde früher daselbst förmlich gezüchtet, da man die von Echinokokken durchsetzten Organe der Schafe den Hunden zum Fressen gab. Krabbe fand, dass 28% der von ihm in Island untersuchten Hunde Taenia Echinococcus beherbergten, während etwa 1/40 der dortigen Bevölkerung mit Echinococcusblasen behaftet ist. (In Betreff der Casuistik des Echinococcus in den einzelnen Organen vergleiche man besonders Neisser, Die Echinokokkenkrankheit. Berlin 1877.)

[Bei *Thieren* kommt sowohl Echinococcus in seinen gewöhnlichen endo- und exogenen Formen (E. veterinorum), als auch E. multilocularis vor.

Ersterer findet sich am häufigsten beim Schwein, Rind, Schaf, hin und wieder auch beim Pferd in denselben Organen wie beim Menschen (S. 293), ausserdem in der Milz und im Herzmuskel, nicht selten bis zur Grösse eines Apfels, selbst eines Kindskopfes und in solchen Mengen, dass das Organgewebe fast vollständig verdrängt wird und die Organe an Grösse und Gewicht um das 6–10fache zunehmen können. Beim Hund von Reimann (D. Zeitschr. f. Thierm. XI. S. 81) in sehr grossen Mengen frei in der Bauchhöhle gefunden. Beim Rind findet sich am häufigsten E. hydatidosus, die Zahl der in der Mutterblase enthaltenen Tochter- und Enkelblasen kann mehrere hundert Stück betragen. Bei derselben Thiergattung wird häufig die S. 293 beschriebene Degeneration beobachtet. Solche mit kalkigem Brei gefüllte Kapseln sind häufig mit Tuberkeln verwechselt worden. Die charakteristische Schichtung der fast immer erhaltenen Membran wird in solchen Fällen entscheiden müssen; der Nachweis von Haken gelingt in derartig degenerirten Blasen um so schwieriger, als häufig Acephalocysten vorliegen.

E. multilocularis stimmt mit derselben Form beim Menschen vollständig überein und wurde bisher nur beim Rind (Huber [Virch. Arch. Bd. 54] 1 Fall; Harms, Jahresber.

d. Thsch. in Hannover 1871, 2 Fälle; Bollinger, D. Ztschr. f. Thiermed. II, 3 Fälle; Verf. in 4 Fällen) in der Leber und in der Lunge beobachtet.

Die pathologische Bedeutung des Echinococcus bei Thieren ist ganz die, wie beim Menschen. Beim Rind wurden schon mehrfach rasch tödtliche Lungenembolien nach Berstung von in der Wandung des rechten Herzens liegenden Echinokokken und Entleerung der Tochterblasen in das Cavum desselben beobachtet. J.]

B. Gewöhnliche Bandwürmer (*Cystoideae*). Diese Gruppe umfasst nach Leuckart diejenigen Taenien, deren blasenwurmähnliche Jugendzustände keine eigentlichen Blasenwürmer, sondern Cysticercoide sind; das Vorkommen der letzteren beschränkt sich auf die Kaltblüter, namentlich die wirbellosen. Für einen Theil dieser Cysticercoiden sind die Bandwürmer nicht bekannt, wie umgekehrt auch für einen Theil der letzteren, namentlich die der Pflanzenfresser, die Larvenzustände nicht bekannt sind.

Hierher gehören *Taenia nana* (v. Siebold), 2½ Ctm. l., Leib vorn fadendünn, erweitert sich gegen die Mitte rasch, kugliger Kopf mit vier Saugnäpfen, ovalem Rostellum mit sehr kleinen Häkchen. Wurde von Bilharz in der Leiche eines Knaben (Aegypten) gefunden und soll nach Grassi und Rovelli identisch sein mit der Taenia murina der Maus (Centralbl. f. Parasitenk. V. 370). Nach derselben Quelle soll bei diesem Bandwurm eine directe Entwicklung ohne Zwischenwirth in der Weise stattfinden, dass sich die Embryonen in den Darmzellen zu einem Cysticercoid entwickeln, das sich dann in der Darmhöhle desselben Wirthes zu einem Bandwurm umwandelt.

Taenia flavo-punctata (Weinland) ist etwa einen Fuss lang, die vordere Hälfte des Körpers besteht aus unreifen Gliedern, die nach hinten zu in der Mitte je einen gelben Fleck (das samenerfüllte Receptaculum) erkennen lassen, die reifen Glieder ohne Fleck, bräunlichgrau. Form der reifen Glieder trapezoid. Kopf unbekannt. Wurde einmal bei einem 19monatlichen Kinde (in Nordamerika) gefunden.

[*Taenia cucumerina* (Rud. Batsch), 50—200 Mm. l., 2 Mm. br., vorderes Körperende fadenförmig, länglicher Kopf mit 60 Haken, diese bedecken, auf Scheiben stehend, in 3—4 Reihen das Rostellum. Die ersten 40 Glieder kurz, die letzten länglich-elliptisch, kürbiskernähnlich. Die einzelnen Glieder setzen sich so scharf gegen einander ab, dass die hintere Hälfte des Wurmes kettenartig erscheint. Männliche und weibliche Geschlechtsöffnungen getrennt an den beiden Rändern der Glieder, Uterus unregelmässig, Eier zu 6—15 in rundlichen Ballen (Coccons). Die reifen Glieder sind röthlich gefärbt. Ist bei Hunden der häufigste Bandwurm, wird auch nicht selten bei Katzen (T. elliptica, Batsch) gefunden; nach neueren Beobachtungen (Krabbe, Cobbold, Leuckart) ist das Vorkommen des Wurms bei Menschen — besonders bei Kindern — kein seltenes. Melnikoff-Leuckart entdeckten das Cysticercoid dieses Wurmes in der Leibeshöhle des Hundehaarlings (Trichodectes canis), während Grassi (Centralbl. f. Bact. u. Parasitenk. IV. S. 609) den gemeinen Hundefloh (Pulex serraticeps s. Ceratopsyllus canis) als den eigentlichen Zwischenwirth desselben betrachtet. Er will bis zu 50 Cysticercoide in einem Floh gefunden und durch Fütterungsversuche die Umwandlung derselben in T. cucumerina nachgewiesen haben. Hierdurch würde auch das nicht seltene Vorkommen der letzteren bei Kindern erklärlich erscheinen.



Fig. 126. *Taenia cucumerina.* a Glieder von Taen. cucumerina, nat. Gr.; b 12mal vergrössert mit Coccons; c Coccons, noch stärker vergrössert (ca. 300).

Ausser den genannten Band- und Blasenwürmern sind bei unseren ***Hausthieren*** noch folgende zu erwähnen:

I. Bei Carnivoren. Sämmtliche bei Hunden und Katzen vorkommende Bandwürmer sind Taeniae armatae und gehören mit Ausnahme von der bereits oben erwähnten T. cucumerina den Cysticae (S. 288) an. Im Darme des Hundes findet sich (ausser T. echinococcus S. 292 und T. cucumerina) noch:

1. *Taenia marginata*, der breiteste, längste und feisteste Bandwurm des Hundes, 1—5 M. l.; Kopf fast viereckig, mit Doppelkranz von 36 Haken; Glieder in der Mitte fast quadratisch, oft breiter wie lang, Ränder, besonders Hinterrand jeden Gliedes wellig; Geschlechtsöffnungen abwechselnd randständig; Proglottiden dreimal länger als breit; Mittelstamm des Uterus 4—5 verzweigte Seitenäste, Eier oval.

Blasenwurm: *Cysticercus tenuicollis* mit langem dünnen Hals, Blase länglich rund, haselnuss- bis mannesfaustgross, die grösseren Exemplare von bindegewebigen Kapseln umschlossen. In Serosa und Subserosa der Brust- und Bauchhöhle, besonders im Gekrös. bei Schaf, Rind, Ziege und Schwein, bei letzterer Thiergattung auch im Zwerchfellmuskel (Raillet) und im subperitonealen Fettgewebe, von Pütz auch in grosser Zahl, ausser im Mesenterium, im Euter und der Parotisregion (Thierm. Rundsch. 1887, Semmer) gefunden. — Die Entwicklung des Bandwurmes aus der Finne erfolgt in ca. 10 Wochen.

2. *Taen. serrata*, 0,5—1 M. l., nicht über 5 Mm. br. Kopf gross, kuglig, mit circa 40 Haken in 2 Reihen; vordere Ränder der Glieder schmäler als die hinteren, mit vorspringenden Ecken, Rand daher gesägt erscheinend; gemeinschaftlicher Porus genitalis abwechselnd am Rande. Proglottiden halb so breit wie lang. Uterusmittelstamm 8 Seitenzweige.

Blasenwurm: *Cysticercus pisiformis*, ein kegelförmiger, nach hinten zugespitzter, 8—13 Mm. l., 4—6 Mm. br. Blasenwurm mit abgesetztem dünnen Halse; beim Hasen oft in grosser Anzahl (bis 200), besonders in der Leber (sogen. Hasenvenerie), bei Kaninchen in geringer Anzahl im Peritoneum vorkommend. Von Lesbre (Journ. méd. vét. de Lyon 1882) neben Taenia serrata bei einem Hunde auch im Gehirn gefunden (Selbstinfection?).

3. *Taen. Coenurus*, wird bis zu 40 Cm., selten bis 1 M. l., Kopf klein, birnenförmig, mit 28—36 Haken; Proglottiden quadratisch, die hinteren oblong, 4—6 Mm. l., 2—2½ Mm. br., Geschlechtsöffnungen am Rande alternirend; Mittelstamm des Uterus 18—26 Seitenzweige, Eier fast rund.

Blasenwurm: *Coenurus cerebralis s. Cysticercus e. Taen. Coen.*, Gehirnquese, Drehwurm. Hirsekorn- bis hühnereigrosse durchsichtige, rundliche Blasen, welche an ihrer Innenfläche die eingestülpten, meist truppweise zusammensitzenden hirsekorngrossen Scoleces (400—500) erkennen lassen. Im Gehirn, seltener Rückenmark der Wiederkäuer, vor allem des Schafes, ausnahmsweise auch im Gehirn der Pferde, von Eichler auch in der Subcutis der Brust beim Schafe, ausserdem von Perroncito und Anderen in der Bauchhöhle von Kaninchen und in den Muskeln von Hasen und Kaninchen, von Rabe in den Lymphganglien der Leber und vordern Gekröswurzel, den Muskeln, der Schilddrüse und im Gehirn einer Pferdeantilope (s. auch Diesing, System. Helm. V. I. S. 485) angetroffen. Durch Druck auf das Gehirn erzeugt der Blasenwurm die sogen. Drehkrankheit. Den Zusammenhang zwischen Bandwurm und Quese hat zuerst Küchenmeister nachgewiesen. In 14—19 Tagen nach Verfütterung reifer Proglottiden an Schafe fanden sich im Gehirn hanfsamengrosse, nach 26—42 Tagen erbsengrosse, nach 50 Tagen haselnussgrosse Blasen, die erst nach 2—3 Monaten vollständig entwickelte Scoleces zeigten. Beim Hunde entwickeln sich reife Bandwürmer innerhalb 6—8 Wochen nach Verfüttern solcher Blasen. —

Bei der Katze: *Taenia crassicollis*, bis 35 Cm. l., Kopf fast vierseitig, in den Ecken mit 4 vorspringenden grossen Saugnäpfen und mit einem sehr schön entwickelten Hakenkranz. Hals fast fehlend; vordere Glieder breiter als lang, hintere umgekehrt.

Blasenwurm: *Cysticercus fasciolaris*, 2—8 Mm. l., 1—2 Mm. br.; dicht hinter dem Kopfe eine Reihe unreifer Glieder, die am hintern Ende die 2—4 Mm. im Durchmesser haltende Schwanzblase beschliesst. In der Leber von Ratten und Mäusen. Taenie und Blasenwurm können Endemien bei Katzen und Mäusen veranlassen (Lydtin, bad. Mitth. 1882). —

II. Bei Herbivoren finden sich nur unbewaffnete Bandwürmer, deren blasenwurmähnliche Jugendzustände nicht bekannt und möglicherweise Cysticercoide sind; sie würden somit unter den Cystoideae (S. 295) anzuführen sein.

a) Beim Pferd: Die Glieder sämmtlicher Pferdebandwürmer sind viel kürzer wie breit, ihr vorderer Rand schmäler wie der hintere, Seitenränder der Taenien daher gezähnelt. Porus genit. comm. abwechselnd am Rande.

Taenia perfoliata, länglich lancettlich, 25—80 Mm. l., 3—15 Mm. br.; Kopf gross, viereckig, mit 4 grossen, runden Saugnäpfen, unmittelbar hinter dem Kopfe an der Ober- und Unterseite je 2 halbrunde, die ersten Glieder bedeckende Läppchen; Hals fehlt; Glieder blattartig übereinander gelagert. Dünn- und Dickdarm (der häufigste Bandwurm des Pferdes, nach Krabbe bis zu 400 Stück).

Der von Mégnin (Oestr. Revue 1879. 1880) behauptete genetische Zusammenhang zwischen Taenia perfoliata und echinococcus wird in Abrede gestellt (Zürn u. A.).

Taen. plicata, der längste, aber seltenste Bandwurm des Pferdes, 0,2—1 M. l., 8 bis 16 Mm. br., hinten spitz zulaufend, oft quer abgerissen; mit sehr grossem viereckigen Kopf, kurzem, von letzterem verdeckten Halse. Dünndarm.

Taen. mamillana, der kleinste Pferdebandwurm, 12 Mm. l., 4 Mm. br., Kopf viereckig, die in den Ecken stehenden 4 Saugnäpfe bilden Höcker mit Längsspalten. Leer- und Hüftdarm.

Ausser zwei von Mégnin beobachteten Fällen von Perforativ-Peritonitis durch Taen. perfoliata sind weitere Nachtheile von den Pferdebandwürmern nicht bekannt. —

b) Beim Rind: *Taenia denticulata,* 0,2—0,4 M. l., vorn 4—8, hinten bis 26 Mm. br.; Kopf klein, die 4 Saugnäpfe nach vorn gerichtet; Glieder 12—20mal breiter als lang, ihr hinterer Rand wellig; Geschlechtsöffnung randständig.

Taenia alba, von Perroncito 1879 beim Rind gefunden, 0,60 bis 2,5 M. l., Glieder etwas länger, aber nie länger als breit. —

c) Beim Schaf: *Taenia expansa,* ½—60 M. l., bis 24 Mm. br.; Glieder rechteckig, immer breiter als lang (1 : 6 — 8). Geschlechtsöffnungen getrennt, männliche und weibliche auf jeder Seite des Gliedes einander gegenüberstehend (sehr charakteristisch), Eier rund. Namentlich bei Lämmern endemisch auftretend und Verdauungsstörungen sowie Anämie (sogen. Bandwurmseuche) erzeugend. — Kommt auch bei Rind und Ziegen vor.

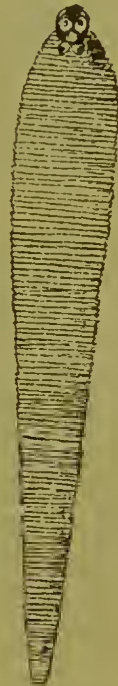


Fig. 127. Taenia perfoliata (nat. Gr.).

Taenia ovilla, von Rivolta, beim Schafe gefunden und von T. expansa durch die abwechselnd am Rande stehenden, gemeinschaftlichen Geschlechtsöffnungen unterschieden; 1,5 M. l. —

d) Beim Kaninchen: *Taenia pectinata,* ähnlich der T. perfoliata des Pferdes.

III. Die beim Geflügel vorkommenden Taenien (s. Zürn, Krankheiten des Hausgeflügels, 1882, S. 8 u. ff.) sind fast sämmtlich bewaffnet, ihre Jugendzustände meist unbekannt und wo nachgewiesen Cysticercoide. Die bewaffneten besitzen zwischen den Saugnäpfen ein sehr langes, keulen- oder cylinderförmiges, vollständig einziehbares Rostellum.

Taenia infundibuliformis (Huhn und Ente); 20—130 Cm. l., 1—2 Mm. br. Glieder mit ihrem vorderen schmalen Rand in den hinteren breiten, trichterförmigen des vorhergehenden eingesenkt. Oft zu mehreren hundert Stück im Darm festgesaugt (Cysticercoid in Stubenfliege).

T. cuneata (Dünndarm des Huhnes); 2 Mm. l., 1 Mm. br.; Saugnäpfe längsoval, 12 Proglottiden, nach hinten breiter werdend (Cysticercoid im Regenwurm).

T. proglottina (ebendaselbst), 0,9—1 Mm. l., i. d. Regel weniger als 4 ovale oder oblonge, sich lebhaft bewegende Glieder (Cysticercoid in Limax cinereus, agrestris etc.).

T. cesticillus (ebendaselbst), 9—45 Mm. l., 1—2 Mm. br., Saugnäpfe länglich rund, das gedrückte scheibenförmige Rostellum an der Basis mit einem Ringe versehen.

T. tetragona (ebendaselbst), 12—90 Mm. l., 2 Mm. br.; Italien.

T. cantaniana (Puter), 14 Mm. l.; Kopf kuglig, unbewaffnet, die ersten Glieder glockenförmig, letzten trapezoidal.

T. crassula (Taube); 280—300 Mm. l., 4 Mm. br.

T. lanceolata (Gans und Ente, besonders bei jungen Thieren); 30—130 Mm. l., 5 bis 12 Mm. br.; ähnlich der T. perfoliata, Kopf aber kleiner und oval, ohne Lappen.

T. fasciata (Gans); 60—160 Mm. l., 0,6—1,2 Mm. br.

T. setigera (Gans); 200 Mm. l., 1,1—3,5 Mm. br.; Scolex halbkuglig, Rüssel sehr lang mit 8 Haken; aus den unilateralen Geschlechtsöffnungen treten oft die Penes vor, wodurch der Rand borstig erscheinen kann; daher der Name.

T. trilineata (Ente); 3—9 Mm. l., 2—4 Mm. br.; Körper längsstreifig.

T. coronula (Ente); 190 Mm. l., 3 Mm. br.

T. anatina (Ente); 300 Mm. l., 3 Mm. br.

T. gracilis (Ente); 23 Mm. l., 1,5—2 Mm. br.; Cysticercoid im Barsch gefunden.

T. sinuosa (Ente und Gans); 50 Mm. l., 1 Mm. br.

T. megalops (Ente); selten; 5 Mm. l., 1—2 Mm. br.; grosser, fast viereckiger Scolex, unbewaffnet.

T. conica (Ente); 2—10 Mm. l ; Italien.

T. imbutiformis (Ente); 10—12 Mm. l.; Italien. — Pathologische Bedeutung der Geflügeltaenien: Darmkatarrhe, Anämie, Abmagerung, besonders bei jungen Thieren. —

Ausser den genannten Bandwürmern sind bei Thieren noch zwei Cysticercen gefunden worden, deren Tänien unbekannt sind, nämlich:

Cysticercus fistularis, sehr selten, am Bauchfell des Pferdes gefunden; 96—100 Mm. l., Kopf 0,4—0,5 Mm. br., klein, vierseitig, mit doppeltem Hakenkranz; Blase länglichrund, hinten 12—14 Mm. br.

Cysticercus elongatus s. *Bailleti* von Blumenberg frei in der Bauchhöhle des Hundes, von Baillet (auch von Neumann) ebendaselbst bei Katze und Ratte, bei ersterer auch in der Brusthöhle gefunden (D. Ztschr. f. Thierm. VIII, 140); 1—10 Cm. l., vorn 2 bis 3 Mm., hinten nur 1—1,5 Mm. br., hakenlos. J.]

Fam. *Bothriocephalidae.* Kopf abgeplattet und an den Seitenrändern mit einer langen, spaltförmigen Sauggrube versehen. Vor letzterer mitunter hakenförmige Haftapparate, aber kein Rostellum. Gliederung wenig scharf, Proglottiden breiter als lang, Geschlechtsöffnungen meist in der Mitte der Bauchfläche. Der aus dem hartschaligen, mit einem Deckel aufspringenden Ei ausschlüpfende, 4—6 hakige, bewimperte Embryo schwimmt längere Zeit frei im Wasser. Die Bothriocephaliden leben im reifen Zustande vorzugsweise bei Kaltblütern, einzelne bei Vögeln und Säugethieren.

Bothriocephalus, langer gegliederter Leib, hakenloser Kopf. Geschlechtsöffnung auf der Bauchfläche, der reife Uterus rosettenförmig.

Bothriocephalus latus. Der grösste menschliche Bandwurm (5—8 Meter, 3—4000 Glieder), Glieder sehr breit (10=12 Mm. bei 8—5 Mm. Länge), die letzten fast quadratisch. Körper, besonders in den Seitentheilen, dünn, flach, Mittelfeld der Glieder wulstig vorspringend. Vorderes Körperende fadendünn, der Kopf setzt sich als Anschwellung davon ab, er besitzt zwei tiefe langgestreckte flächenständige Sauggruben. Stösst seine Glieder in zusammenhängenden Ketten ab. Der Uterus repräsentirt einen einfachen Kanal, welcher mit einer Anzahl von Schlangenwindungen im Mittelfelde von hinten nach vorn läuft, mit Ansammlung der Eier legen sich die seitlichen Bogen schlingenartig zusammen (rosettenförmige Zeichnung). Stieda (Virchow's Archiv 1864. S. 174) wies eine Vagina nach, welche vom unteren Ende des Uterus an der Bauchfläche nach vorn läuft und im Genitalporus mündet.



Fig. 128. *a* Kopf von Bothriocephalus latus von der Seite, vergr. *b* Derselbe von der Fläche, natürl. Grösse (nach Heller).



Fig. 129. Bothriocephalus latus, reifes Glied. Sechsmal vergrössert.



Fig. 130. Frisches Ei von Bothriocephalus latus.

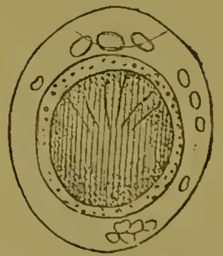


Fig. 131. Bothriocephalus latus, Ei mit entwickeltem Embryo (Leuckart).

Ovale Eier mit einfacher brauner Schale und kappenförmigem Deckelchen. Der Embryo entwickelt sich nach dem Abgang der Eier im süssen Wasser zu einer allseitig bewimperten Oncosphaera. Von M. Braun (Berl. klin. Wochenschr. 1885. 19, über den Zwischenwirth des breiten Bandwurmes, Würzburg 1886) wurden in der Muskulatur und in verschiedenen Eingeweiden des Hechtes und der Quappe Bothriocephalenfinnen (Plerocercoiden) aufgefunden. Nach Verfütterung derselben an Katzen und Hunde entwickelten sich im Darm der letzteren in den meisten Fällen Bandwürmer, deren ganzer Habitus mit dem Bothriocephalus latus des Menschen übereinstimmte. Durch Versuche an Menschen wurde die Annahme, dass die genannten Fische Zwischenträger der Infection mit dem breiten Bandwurm sind, bestätigt. Da M. Braun beim Hecht junge Plerocercoiden nicht auffinden konnte, so hält er es für wahrscheinlich, dass der Hecht selbst durch Genuss eines noch unbekannten Zwischenwirthes inficirt wird, in welchem die Entwicklung der wimpernden Oncosphären zum Plerocercoid stattfindet. Der Bothriocephalus latus ist bisher nur in Europa gefunden worden, und zwar besonders in der westlichen Schweiz (in Genf soll ein Viertheil aller Einwohner am Bothriocephalus leiden), ferner im nördlichen Russland, Schweden und Polen. Seltener findet sich dieser Wurm in Holland und Belgien, in einigen deutschen Distrikten (Pommern, Ostpreussen, Hamburg). Nach Beobachtungen von Bollinger (Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXVI) kommt in neuerer Zeit der Bothriocephalus latus auch in München vor (wahrscheinlich ist eine Infection der Hechte in den Bayerischen Seen durch zugereiste mit Bothriocephalus behaftete Fremde Ursache der Verbreitung).

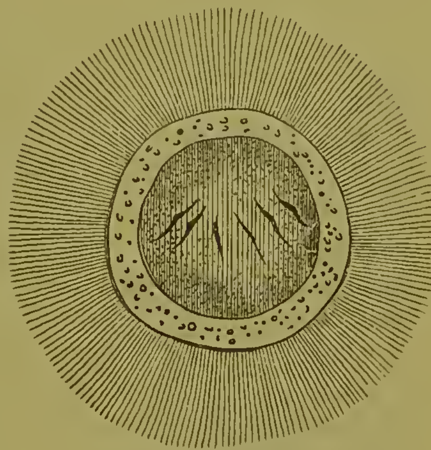


Fig. 132. Freier Embryo des Bothriocephalus mit Flimmerkleid (Leuckart).

Nach Küchenmeister's (D. med. Wochenschr. 1887, 32) Ansicht ist nicht der Hecht, sondern der Lachs, dessen Fleisch in nordischen Ländern vielfach roh genossen wird, Zwischenwirth des Plerocercoids des Bothriocephalus latus. — Von Parona (Il med. vet. 1887, p. 164) und Grassi und Rovelli (Centralbl. f. Bact. u. Parasitenk. III. 173, V, 372) wurde letzterer auch im Barsch (Perca fluviatilis), von Zschokke (ibid. IV, S. 418) im Saibling, der Lachs- und Seeforelle und der Aesche nachgewiesen.

Bothriocephalus cordatus (Leuckart), dem vorigen ähnlich, kleiner (circa 1 Mm.), der Kopf kurz, breit, herzförmig, kein fadenförmiger Hals (kommt in Grönland und Island vor). Davaine fand zweimal beim Menschen eine dritte Art, welche er wegen der kammartig vorspringenden Lippen als *Bothriocephalus cristatus* bezeichnet.

[Bothriocephaliden bei ***Hausthieren.*** a) Beim Hund: Ausser *Bothr. cordatus* fand Krabbe in Island *B. fuscus, reticulatus* und *dubius;* auch *B. latus* kommt nach Knoch's und M. Braun's Versuchen bei dieser Thiergattung zur Entwicklung, und wurde von Parona (Il med. vet. 164) in Italien sogar sehr häufig bei derselben gefunden.

b) Bei der Katze: *Bothr. s. Dibothrium decipiens.* Bis zu 1,2 Mm. l., im Uebrigen wenig charakteristisches.

c) Bei Geflügel: *Bothr. longicollis* (Huhn); 18—27 Mm. l., 4 Mm. br.; Hals sehr lang, Körper zwei Längsfurchen. —

Bei Fischen, besonders bei den Salmoniden, wird der *Bothr. infundibuliformis* sehr häufig in den sackartigen Magenanhängen und im Darme gefunden. J.]

Die übrigen Cestodenfamilien schmarotzen nur bei Thieren:

3. Fam. *Ligulidae*, Riemenwürmer. Ohne deutliche Gliederung, aber mit zahlreich sich wiederholenden, auf der Fläche ausmündenden Geschlechtsorganen, Kopf ohne oder nur mit Spuren zweier länglichen Sauggruben. — *Ligula simplicissima* 5—30 Cm. l., in

der Mitte 6—10 Mm. br. Wie alle Liguliden in der Jugendform in der Leibeshöhle von zahlreichen Süsswasserfischen, ausgewachsen im Darm von Wasservögeln.

4. Fam. *Tetrarhynchidae.* Undeutlich gegliedert, Kopf mit 4 Saugnäpfen und 4 zurückziehbaren, mit Haken besetzten Rüsseln. Geschlechtsöffnung randständig. — *Tetrarhynchus lingualis,* 8—10 Cm. l. Jugendform in Leibeshöhle die Pleuronektiden, erwachsen im Darm von Haifischen und Rochen.

5. Fam. *Tetraphyllidae.* Körper gegliedert, Kopf mit 4 beweglichen, zum Theil mit Haken besetzten, verschieden geformten Haftapparaten. Schmarotzen nur im Darm von Haien und Rochen.

6. Fam. *Caryophyllaeidae.* Körper gestreckt, ungegliedert, vorn ohne oder mit 2 Saugnäpfen, mit oder ohne Schwanzanhang; nur ein Geschlechtsapparat. *Caryophylleus mutabilis* 4—27 Mm. l., 1—3 Mm. br.; im Darme zahlreicher Cyprinidenarten.

7. Fam. *Amphilinidae.* Körper ungegliedert, oval, blattförmig, vorn nur ein Saugnapf, trematodenähnlich, ein Geschlechtsapparat. *Amphilina foliacea* 5—20 Mm. l., im Darme verschiedene Accipenserarten.

2. Ordnung. Saugwürmer (*Trematodes*). Isolirte Würmer von meist zungen- oder blattartiger Gestalt, mit Darm- und Haftapparaten, ersterer stets gablig blindendigend, letztere sind bauchständige Saugnäpfe, bisweilen hakenförmige Hornstäbchen. Meist Zwitter; im Porus genitalis münden männliche und weibliche Geschlechtsorgane gemeinschaftlich. An den ersteren sind Hoden, vas deferens und ductus ejaculatorius, der in einen Penis (Cirrhus) führt, zu unterscheiden; der weibliche Genitalapparat besteht aus Ovarium, Eileiter, Dottergang, Scheide. Bei gewissen Trematoden ist die Begattung (wobei jedes Thier gleichzeitig männlich und weiblich functionirt) direct beobachtet, da aber auch einzelne eingekapselte Trematoden befruchtete Eier bilden können, so muss auch die Möglichkeit der Selbstbegattung angenommen werden. Im befruchteten Ei entwickelt sich bei manchen Trematoden (Polystomeen) ein dem Mutterthier gleiches Wesen, bei anderen ist der Entwicklungsgang complicirter (Distomeen); hier entsteht ein bewimperter Embryo, der von einer besonderen Hülle umgeben ist. Nach Verlassen des Eies wandelt er sich in eine Larve um, welche bei manchen Arten bewimpert (Flimmerlarve), bei anderen glatt oder mit nur theilweisem Wimperkleid versehen ist. Die weitere Entwicklung der Larven findet in oder an Wasserthieren statt (Süsswasserschnecken, Muscheln). Die Larven verwandeln sich in Keimschläuche (Sporocysten, resp. Redien, Ammen), in denselben entstehen aus Keimzellenhaufen kleine geschwänzte Thiere (Cercarien), an denen Saugnäpfe und Darmkanal erkennbar sind. Die Cercarien verlassen den Keimschlauch und gelangen so in das Wasser, in dem sie mit Hilfe ihres Ruderschwanzes frei umherschwimmen, bis sie in ein zweites Wasserthier einwandern und sich im Gewebe desselben abkapseln (encystirte Distomeen). Nach passiver Uebertragung in den Magen eines neuen Wirthes wird die Kapsel verdaut und das freigewordene Distomum erlangt im Darm oder in einem mit dem Darmkanal zusammenhängenden Theil seine Geschlechtsreife. Von diesem Generationswechsel mit Ausnutzung mehrerer Zwischenwirthe gibt es Ausnahmen; bei gewissen Arten wandern die Cercarien direct in den definitiven Wirth ein oder sie gelangen in ihren Keimschläuchen passiv in denselben.

Die Trematoden zerfallen in 2 Unterabtheilungen: 1. in Distomeae, Entoparasiten mit Generationswechsel, mit höchstens 2 Saugnäpfen, ohne Haken (Fam. Distomidae, Monostomidae); 2. in Polystomeae, Ectoparasiten mit directer Entwicklung, mindestens 3 Saugnäpfen, meist mit Haken (Fam. Gyrodactilidae, Polystomidae, Tristomidae).

Die beim Menschen beobachteten Trematoden gehören zu den Distomeen.

Familie *Distomidae.* Entoparasitische Trematoden mit Saugnapf im Umkreis der Mundöffnung, nach hinten ein grösserer Bauchsaugnapf. Darm-

kanal meist einfach gablig gespalten. Uterus enthält ovale Eier, die oft schon im Innern des mütterlichen Körpers einen flimmernden Embryo entwickeln.

Distomum hepaticum (Leberegel), ziemlich dicker, kegelförmiger Vorderkörper mit blattartigem länglich ovalen Hinterleib, 15—40 Mm. l., bis 12 Mm. br. Auf der Cuticula schuppenförmige Stacheln. Saugnäpfe ziemlich nahe zusammenstehend, klein, zwischen beiden die Geschlechtsöffnung, aus der nicht selten ein dicker hornartig gewundener Cirrhus hervorgeht. Ovale Eier (0,13 bis 0,14 Mm. gross). Der gewöhnliche Aufenthalt des Dist. hepaticum sind die Gallengänge und Gallenblase, wo er nebst seinen Eiern in verschieden grosser Zahl, beim Menschen meist nur in vereinzelten Exemplaren gefunden wird, und Verstopfung und Entzündung der Gallenwege hervorruft (Leuckart). In einem von Boström (D. Arch. f. klin. Med. XXXIII) mitgetheilten Fall vom Menschen war durch Leberegel Ulceration und Stenose des Ductus hepaticus herbeigeführt, in der erweiterten und verdickten Gallenblase und im Dünndarm fanden sich reichliche Distomeneier. In der Leber gelangen die Distomen zuweilen in Blutgefässe und werden auf diesem Wege in entfernte Organe verschleppt.



Fig. 133. *Distomum hepaticum* von der Bauchfläche gesehen. (Nach Sommer.) *a* Mundsaugnapf. *b* Bauchsaugnapf. *cd* Hoden. *e* Samenblase. *f* Genitalsinus. *g* Cirrhusbeutel. *h* Porus genitalis. *i* Keimstock. *k* Dottergänge. *l* Uterus. *m* Porus excretorius. C. 1:3.

Distomum lanceolatum; dünner, langgestreckter, lanzettlicher, bis 10 Mm. l., 1 bis 3 Mm. br. Körper. Der zwischen den Saugnäpfen gelegene Leibesabschnitt geht allmählich in den übrigen Körper über, am vorspringenden Kopf zahlreiche Drüsenöffnungen. Körperhaut nackt. Uterus mächtig entwickelt, seine Windungen durchschimmernd, mit Eiern gefüllt. Embryo kugelförmig, vorn bewimpert. Die Cercarien kapseln sich wahrscheinlich in Süsswasserschnecken ein. Beim Menschen ist Distomum lanceolatum nur in vereinzelten Fällen beobachtet. In einem von Leuckart mitgetheilten Fall fanden sich in der Gallenblase eines Mädchens, das unter Symptomen einer Leberkrankheit verstorben war, 47 Exemplare dieses Parasiten.

Das *Distomum crassum,* welches vereinzelt (in China) beim Menschen gefunden wurde, ist grösser und dicker als das Distomum hepaticum, unterscheidet sich auch durch die Glätte seiner Haut und die Grösse seines hinteren Saugnapfes von jenem.

Als *Distomum spathulatum* (15 Mm. l., 4 Mm. br.) benennt Leuckart ein von Mc. Connell (Lancet. 1885. Aug.) ebenfalls in China gefundenes Distomum, welches Aehnlichkeit mit dem D. lanceolatum hat, sich jedoch, besonders durch die Vertheilung der weiblichen und männlichen Geschlechtsorgane auf zwei auf einander folgende Körperabschnitte, von ihm unterscheidet. Dieser Parasit soll nicht selten schwere, mit cholämischen Erscheinungen verbundene Leberaffectionen hervorrufen. In Fällen von Mc. Gregor (Glasgow. med. Journ. 1877. Jan.) bestand Rückenmarksparalyse, welche dieser Autor als eine reflectorische ansieht, die durch Anwesenheit der Parasiten in der Leber bedingt sei.

In tropischen Gegenden kommen noch weitere Arten, welche den angeführten verwandt sind, als Parasiten beim Menschen vor. Hierher gehört das in Indien in den Gallengängen eines Mannes gefundene *Distomum conjunctum* (Cobbold), ferner das durch länglich ovale Form ausgezeichnete *Distomum heterophyes* (von Bilharz in Aegypten als Darmparasit beobachtet).

Distomum haematobium (Bilharz) s. *Gynaecophorus haematobius* Dies. Geschlechtlich getrennt. Körper langgestreckt, Weibchen cylindrisch, Männchen mit abgeplattetem und röhrenförmig eingerolltem Hinterleib. Mund-

und Bauchsaugnapf des Distomum haematobium nahe beieinander am vorderen Leibesende, Farbe milchweiss. Männchen 12—14 Mm. l., dicker als das Weibchen, Vorderkörper abgeplattet, Hinterleib mit rinnenartiger Einkrümmung der Bauchfläche (diese Rinne ist zur Aufnahme des Weibchens bestimmt). Weibchen 16—19 Mm. l., Eier von schlanker Form, längsoval, 0,12 Mm. l., an dem einen Ende zugespitzt. Der walzenförmige, dicht mit Flimmercilien besetzte, Embryo entwickelt sich erst längere Zeit nach dem Ablegen; weitere Metamorphose unbekannt. Das Distomum haematobium wurde von Bilharz in Aegypten entdeckt; es ruft durch die Eiermasse, welche es in die Schleimhaut der Harnleiter, der Harnblase und des Dickdarms absetzt, Entzündungen hervor (Hämorrhagien, dysenterieartige Erkrankungen, Concrementbildung, Pyelitis). Die ausgebildeten Würmer wurden in den Pfortaderästen, der Milzvene, den Gekrösvenen gefunden. Nach Zuckerkandl (Wien. med. Bl. 1880. Nr. 50) wird die Wanderung des Distomum haematobium aus der Pfortader in die Harnblase durch Verbindungen der Venae haemorrhoidales mit dem Plexus Santorini und prostaticus erklärlich. In Aegypten soll ziemlich die Hälfte der erwachsenen Bevölkerung ägyptischen Stammes an diesem Wurme leiden, während er bei Negern nur vereinzelt vorkommt. Nach Griesinger (Arch. f. phys. Heilk. XIII.) ist er auch die Ursache der exotischen Hämaturie (z. B. des Caplandes), eine Voraussetzung, die von Cobbold (Brit. med. Journ. 1872. 604) bestätigt wurde.

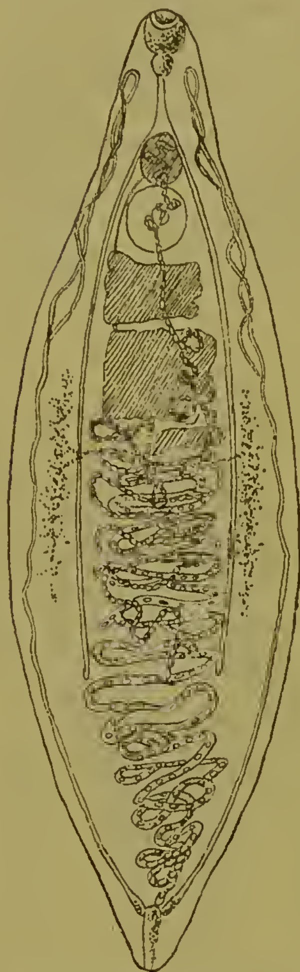


Fig. 134. Distomum lanceolatum (nach Leuckart). 1:10.

Nach Untersuchungen von Kartulis (Virch. Arch. XCIX) kommen Eier des Distomum haematobium auch in der Prostata, der Niere, der Leber und Lunge vor. Verfasser erhielt durch die Güte von Dr. Schiess-Bey (Alexandrien) mikroskopische Präparate mit reichlichen herdförmigen Ablagerungen von Distomeneiern im interstitiellen Lungengewebe.

Von Baelz (Berl. klin. Wochenschr. 1883. S. 234) und Manson (Lancet 1883. S. 532) wurde ein Distomum als Lungenparasit in Japan und Korea beobachtet. Dieses *Distomum pulmonale* ist nach Baelz ein 8—10 Mm. l., 5—6 Mm. br. walzenförmiger Wurm; bei einer Section wurden 20 dieser Würmer in der Lunge gefunden, und zwar jedes Thier in einer cavernenartigen, mit den Bronchien communicirenden Höhle. Im blutigen Auswurf der Patienten fanden sich reichlich Distomeneier. Nach Beobachtungen von Manson entwickelten sich aus den Eiern mit einem Flimmerkleid versehene Embryonen. — Baelz (Berl. klin. Wochenschr. 1883, S. 235) erwähnt ferner unter dem Namen *Dist. hepatis endemicum* eine in Japan bei Menschen in cystenartigen Ausbuchtungen der Gallengänge vorkommenden Parasiten, der von Jjima (ref. Centralbl. f. Bact. III, 213) als *Dist. endemicum* genauer beschrieben worden ist (durchscheinend, 8—13 Mm. l., 2—2,75 Mm. br., vorderes Drittel in der Höhe des Bauchsaugnapfes leicht abgeschnürt). — Ein *Distom. Rathonisi* (dem Dist. hepatic. ähnlich, anatomisch aber von ihm verschieden, 25 Mm. l., 16 Mm. br.), ebenfalls in der Leber des Menschen in China gefunden, wird von Pairier (ref. Centralbl. f. Bact. III, S. 186) beschrieben.

[Bei den ***Haussäugethieren*** beanspruchen die beiden zuerst genannten Distomen, *D. hepaticum* und *lanceolatum* eine besondere Beachtung. Ersteres kommt hauptsächlich in Norddeutschland beim Schaf und Rind, etwas seltener bei Ziege und Schwein, sehr selten bei Pferd, Esel und Katze vor, während letzteres wesentlich in Mittel- und Süd-

deutschland bei Schaf, Rind, Ziege, Schwein und ausnahmsweise bei der Katze beobachtet wird. Beide finden sich in oft ganz enormen Mengen (ersteres bis zu 600, letzteres bis zu 1000 Stück) in Gallengängen und Gallenblase, seltener und nur verirrt in einzelnen grösseren Venen und von dort verschleppt nach einzelnen Beobachtern auch in Knoten der Rindslunge (Lindquist, Tidskr. f. Veterin. Med. 1882, 180; Rivolta, Hedby, Mégnin, Murray, Scholl, s. Friedberger-Fröhner, Handb. d. spec. Pathol. I. 331, Marot, Schmidt etc., s. Ellenberger-Schütz, Jahresb. 1887, S. 59), ja selbst als Rarität in einzelnen Bezirken des arteriellen Kreislaufes. Beide Arten sind übrigens auch bei wildlebenden Wiederkäuern (Hirschen, Rehen etc.) gefunden worden.

Die Infection erfolgt durch Hüten auf feuchten, sumpfigen, überschwemmten Weiden (sog. Verhüten), wobei auch hier die Beobachtung gemacht werden kann, dass dieselbe bei jungen Thieren leichter, als bei älteren zu Stande kommt. Wenn auch diese Thatsache schon längst bekannt war, so ist über den Infectionsmodus doch erst in den letzten Jahren durch die Untersuchungen von Leuckart (Zool. Anz. 1882. 122) und Thomas (Quart. Journ. f. micr. etc. 1881. 821; The Veterin. 1883. 180 u. 469, ref. in der d. Ztschr. f. Thierm. X. 307) Klarheit erlangt worden. Nach denselben ist der Zwischenwirth, in welchen sich die nur in feuchter Umgebung entwickelnde und aus den Eiern schlüpfende Flimmerlarve mit Hülfe ihres am Vorderende befindlichen Bohrapparates (Tastpapille, Leuckart), theils von aussen (nach Leuckart durch die Athmungshöhlen, nach Thomas überall durch die Leibeswand), theils nach dem Verschlucktwerden vom Darme aus (Thomas) einbohrt, entweder Limnaeus pereger (Leuckart) oder was wahrscheinlicher L. truncatulus (Thomas), eine kleine, sehr verbreitete und in feuchter Umgebung lebende Schnecke mit 0,63 Cm. grossem, braunem, spiralig gewundenem Gehäuse. Der Embryo verwandelt sich im Leibesparenchym derselben innerhalb 14 Tagen bis 4 Wochen zuerst in eine Sporocyste (Keimschlauch ohne Organisation), die sich zunächst durch Theilung vermehren soll (Thomas). In ihr entwickeln sich die höher organisirten, mit einer Darmanlage versehenen Redien, in welchen sich auf ungeschlechtlichem Wege junge kaulquappenartige, geschwänzte (Thomas) oder ungeschwänzte (Leuckart), bis auf den Mangel an Geschlechtsorganen vollständig mit den Distomen in ihrer inneren Organisation übereinstimmende Cercarien bilden, nachdem vorher nach Thomas noch die Bildung von Tochterredien stattgefunden haben soll. Ein einziges Leberegelei kann auf diese Weise über 1000 Cercarien hervorbringen. Nach Leuckart erfolgt die Infection der künftigen Wirthe (bes. Schafe) dadurch, dass die mit Distomenbrut gefüllten Schnecken von ersteren mit dem Grase, an welchem sie haften, gefressen werden (schon früher von Spinola experimentell bewiesen); nach Thomas sollen aber die Cercarien, wofür schon ihr Ruderschwanz spreche, den Leib der Redie und Schnecke verlassen, und sich nach kurzem Herumschwimmen im Wasser an Wasserpflanzen, oder wenn die Auswanderung bei dem Aufenthalt der Schnecke im feuchten Grase erfolgte, an Gräsern festsetzen, den Schwanz verlieren, sich auf die Kugelform zusammenziehen und mit Hülfe einer ausgeschwitzten gummiähnlichen Masse einkapseln. Diese 0,24 Cm. grossen, schneeweissen Kapseln werden dann mit den Pflanzen von Schafen etc. gefressen.


Fig. 135. Eier des Distomum haematobium im interstitiellen Lungengewebe.

Die Einwanderung erfolgt wesentlich im Sommer und Herbst bis zu den ersten Frösten, seltener noch nach letzteren (Friedberger). Die Egelbrut kann theils durch die Pfortaderwurzeln, theils nach Perforation des Verdauungstractus centripedal von der äusseren Leberoberfläche her (Gerlach, Spinola), oder wahrscheinlicher vom Duodenum aus durch den Lebergallengang (Leuckart) in dessen Verzweigungen oder selbst in das Leberparenchym (centrifugale Wanderung) oder in die Gefässe desselben gelangen.

Der erste Effect der Einwanderung ist häufig eine Hepatitis oder Perihepatitis, während später wesentlich die durch die Leberegelanhäufung in den Gallenwegen veranlasste Entzündung und Gallenstauung zu bedeutenden Erweiterungen des Canalsystems, zu erheblicher Verdickung und Incrustation seiner Wände und zu einer von deren Aussenfläche ausstrahlenden interstitiellen Hepatitis, Lebercirrhose und Atrophie und schliesslich fast ausnahmslos zu einem hochgradigen Ascites und allgemeiner Hydrämie und Anämie führt. Dieses Symptomenbild wird als Leberegelkrankheit (Distomatose) bezeichnet. Dieselbe tritt namentlich bei Schafen, den Infectionsverhältnissen entsprechend, wesentlich in feuchten Jahren und meist in endemischer Verbreitung auf und kann schwere Verluste verursachen (s. Literatur hierüber bei Fröhner-Friedberger, l. c. I. S. 332).

Der Abgang der Leberegel kann nach Leuckart schon von dem Zeitpunkte der ca. 3 Wochen nach der Einwanderung erlangten Geschlechtsreife, also bereits schon im Herbst und Winter desselben Jahres erfolgen, wenn die meisten derselben auch erst in den Monaten Mai bis Juli die Leber verlassen. Sie gelangen in den Darm, werden verdaut, ihre Eier aber mit dem Kothe entleert. —

Das *Distom. haematobium* ist an den beim Menschen genannten Fundstätten (S. 302) von Sonsino auch bei Schafen und Rindern an der Ost- und Nordküste von Afrika angetroffen worden (Zürn, S. 223).

Von Ercolani (Gaz. méd. vét. 1885. III u. IV) wurde in Italien in der Leber des Hundes, von Generali auch in der der Katze noch ein *Dist. campanulatum* von birnenförmiger Gestalt, hinteres breites Ende abgestumpft und von einem muskulösen, einen glockenförmigen Trichter bildenden Hautrande eingefasst, 1½ Cm. l., vorn ⅓, hinten ½ Cm. br., gefunden.

Rivolta (Giorn. di Anat., Fisiol. etc. XVI. p. 20) fand in der Leber von Hund und Katze ein *Dist. felinum*, Ijima bei letzterer in Japan auch das Dist. endemicum (s. S. 302).

In wie weit die in neuerer Zeit von Leunis, Hoppen, Duncker (Ztschr. f. mikr. Fleischbeschau etc. 1881. No. 3; Schmidt-Mühlheim, Hdb. d. Fleischkd. 1884. S. 140) und Morot (Recueil de méd. vét. 1887. p. 214) wiederholt in der Muskulatur von Schwein und Schaf vorgefundenen, eingekapselten und an Grösse einer Trichinenkapsel gleichen Cercarien und Distomen, die sämmtlich in ihrer Kapsel lebhafte Bewegungen zeigen, mit einem der oben genannten identisch sind, oder ob es sich um durchaus andere Distomenformen handelt, ist unbekannt.

Aus der Familie Distomidae schmarotzen bei den Thieren noch:

a) Von der Gattung *Distomum*, und zwar sämmtlich beim **Hausgeflügel** (s. Zürn's Krankh. d. Hausgeflügels, S. 19):

D. echinatum (Darm von Ente, Gans, Huhn). — D. oxycephalum (Darm von Huhn, Ente, Gans). — D. ovatum (Eileiter und Mastdarm von Huhn und Gans). — D. lineare, D. dilatatum und D. armatum (Blind- und Mastdarm des Huhnes). — D. pellucidum (Oesophagus des Huhnes). — D. commutatum (Blinddarm besonders junger Hühner). — D. cuneatum (Eileiter des Pfaues).

Nach Harz (D. Ztschr. f. Thiermed. VII. 1) wird ferner eine Form der seit einigen Jahren beobachteten „Krebspest“ durch Einwanderung der Larven von *Distomum cirrigerum* in die Muskeln hervorgerufen (Distomatosis des Flusskrebses). —

b) Von der Gattung *Amphistomum*, gekennzeichnet durch den bis an das Hinterende gerückten Bauchsaugnapf:

Amphistomum conicum, kegelförmiges Endloch. Platt kegelförmiger, hinten dicker, abgestutzter, vom Vorderende nicht abgesetzter Körper, vorn mit endständigem, kleinem saugnapfähnlichem Mund, 1 Mm. br., hinten mit sehr grossem, mit Ringwulst versehenem Endsaugnapf, 2–3 Mm. dick, ca. 4–12 Mm. l. Innere Organisation ähnlich wie bei Distomum. — Im Pansen der Wiederkäuer, nicht häufig, dann aber immer in grossen Mengen an der Schleimhaut zwischen den Zotten desselben festgesaugt, daher meist röthlich gefärbt; ein wesentlicher Nachtheil ist mit Sicherheit nicht bekannt.

Amphistomum truncatum, 3–4 Mm. l., 1–2 Mm. br., selten in Gallenblase der Katze.

Gastrodiscus polymastosus. Ein zu den Amphistomeen gehöriger, nach Leuckart ein besonderes Genus repräsentirender Saugwurm, der 1876 von Sonsino in der Schleimhaut des Verdauungstractes beim Pferd bis zu 100 Stück nachgewiesen wurde. Nur in Aegypten bei Pferden, Eseln und Mauleseln beobachtet (s. Lejtényi, Ueber d. Bau d.

Gast. polym., Frankf. a/M. 1880. Senkenberg'sche Verhandl. XII. — Baillet-Sarcinon, Rec. de méd. vet. 1887, 244).

Von der Familie *Monostomidae* (s. S. 300) (ohne deutliche Saugnäpfe oder nur einen solchen in der Umgebung des Mundes) schmarotzen noch bei Thieren:

a) aus der Gattung *Hemistomum*, charakterisirt durch grossen, von dem meist kürzeren Körper durch eine Einschnürung getrennten Kopf mit endständigem, tief saugnapfähnlich ausgehöhltem Mund. Männliche Geschlechtsöffnung am Kopf, weibliche am Hinterende.

Hemistomum alatum, geflügeltes Halbloch: Kopf mit zwei seitlichen fadenförmigen Spitzen; 3—6 Mm. l., 1—2 Mm. br.; im Dünndarm des Hundegeschlechtes. — *H. cordatum* bei Wildkatze.

b) aus der Gattung *Monostomum* (Körper vorn weder ausgehöhlt noch abgesetzt), und zwar sämmtliche nur bei ***Hausgeflügel:*** M. flavum (Trachea und Oesophagus der Ente). — M. mutabile (Nasenhöhle, Infraorbitalzelle, selten Dickdarm der Gans). — M. attenuatum (Blinddarm der Gans). — M. verrucosum (Blinddarm von Huhn, Gans, Ente).

Die 2. Unterordnung der Trematoden (s. S. 300), die *Polystomeae*, ist hier nur insofern zu erwähnen, als einige hierher gehörige Würmer an der Körperoberfläche, den Flossen und in den Kiemen vieler Fische schmarotzen und den Tod derselben veranlassen können. In dieser Beziehung ist besonders der zur Familie *Gyrodactylidae* (hinten mit 1 oder 2 grossen, mit kräftigen Haken versehenen Haftscheiben) gehörige *Gyrodactylus elegans* (0,5 Mm. l., 0,12 Mm. br., mit einer Haftscheibe mit 2 grossen, ankerförmigen centralen und zahlreichen kleinen randständigen Haken) zu erwähnen, welcher an den bez. Localitäten bei Karpfen, Brassen, Stichling, Ellritze u. s. w. angetroffen wird. J.]

2. Classe. Rundwürmer (*Nemathelminthes*). Würmer von drehrundem, schlauch- oder fadenförmigem Körper, Ringelung ohne Gliederung, zuweilen mit Papillen oder Haken am vorderen Ende; ohne Blutgefässe und Respirationsorgane. Getrennten Geschlechts.

1. Ordnung. *Acanthocephali* (Kratzer). Schlauchförmige Rundwürmer mit vorstülpbarem, mit Haken besetztem Rüssel, ohne Mund und Darm.

Echinorrhynchus hominis, ein 5—6 Mm. langer Wurm mit kugligem Kopfzapfen, der mit 12 Querreihen von je 8 Haken besetzt ist; im Darmkanal verschiedener Wirbelthiere, wurde einmal von Lambl (Prager Vierteljahrsschr. 1859. I.) in unreifem Zustande im Darme eines Kindes gefunden. Welch (Lancet. 1872. Nov.) fand ihn in der Dünndarmschleimhaut eines aus Indien zurückgekehrten Soldaten abgekapselt.

[Bei ***Thieren*** ausserdem:

a) beim Schwein:

Echinorrhynchus Gigas. Kugelförmiger Rüssel mit 6 Hakenreihen, Körper hinten verschmächtigt, mit Einschnürungen. ♂ 6—9 Cm. l., mit birnenförmigem Schwanzbeutel und einem Penis. ♀ bis 50 Cm. l., vorn 6—10 Mm. dick, Geschlechtsöffnung endständig. — Im Dünndarm, sich unter öfterem Wechsel seines Sitzes in die Schleimhaut desselben einbohrend, sogar die Darmwand perforirend, Darm- und Bauchfellentzündung veranlassend. Die den Darm des Wirthes verlassenden Eier werden von Engerlingen gefressen, in deren Leibesparenchym die Embryonen verweilen, bis sie mit den Engerlingen von neuem passiv in einen Schweinedarm gelangen.

b) bei Vögeln:

Echinorrhynchus polymorphus, im Darm der Gans und Ente, 2—24 Mm. l. — *E. fillicollis*, Darm der Ente. — *E. sphaerocephalus*, ebendaselbst, 6—18 Mm. l.

c) bei Fischen:

Ech. proteus (orangefarben, 6—20 Mm. l.), oft in colossalen Mengen im Darme verschiedener Süsswasserfische, besonders Barsche, Barbe, Schleie u. s. w., bei denen sie eine Perforationsperitonitis veranlassen können. Larve in Gammarus pulex. — *Ech. angustatus* (13—18 Mm. l.); bei denselben Fischen. — *Ech. acus* (3—7 Cm. l.), im Darme von Schellfischen. J.]

2. Ordnung. Fadenwürmer (*Nematodes*). Rundwürmer mit langgestrecktem, spul- oder fadenförmigem Körper, Mund und Darmkanal. Hoch-

entwickelter Digestionsapparat (Mund, Schlund, Magen, Darm, After), Nervensystem oft auffallend entwickelt. Getrennte Geschlechter. Männchen kleiner als Weibchen, ihr hinteres Körperende meist gekrümmt. Die Nematoden gebären theils lebendig, theils legen sie Eier, welche sich vielfach erst ausserhalb des Organismus im Wasser oder feuchten Boden weiter entwickeln und rhabditisförmige, längere Zeit frei lebende Zwischenformen bilden. Die Jungen bedürfen jedoch zum Theil zu ihrer völligen Entwicklung einer Wanderung in andere Thiere.

1. Familie *Ascarides* (Spulwürmer). Ausschliesslich parasitisch lebende, gedrungene Fadenwürmer, Mund von 3 Papillen umgeben, doppelte Spicula.

Ascaris lumbricoides, häufigster Darmparasit des Menschen. Körper cylindrisch, beiderseitig zugespitzt, mit vier Längs- und zahlreichen Querstreifen. ♂ 250 Mm. l. (bis 3 Mm. dick), ♀ bis 400 Mm. l. (bis 5,5 Mm. dick). Farbe blassröthlich, Kopf abgesetzt. Darmkanal läuft durch den ganzen Körper. Schwanzende des Weibchen stumpf; der fadenartige, durchscheinende, vielfach gewundene, doppelte Uterus enthält c. 60 Millionen Eier. Diese sind 0,05 Mm. l., oval und von einer dicken Schale umgeben, auf der aussen eine höckrige, helle Eiweissschicht aufliegt, welche die Eier selbst im trockenen Zustand sehr lange entwicklungsfähig hält. Die Entwicklung ist noch nicht direct verfolgt; da Fütterungsversuche mit den Eiern negative Resultate ergeben haben, ist anzunehmen, dass die Embryonen einen Zwischenwirth durchwandern, mit welchem sie in den Menschen gelangen.

Die Embryonen entwickeln sich ausserhalb des Körpers im Wasser, nach Leuckart bedarf es bis zur Entwicklung des beweglichen Embryo einer Zeit von 5—6 Monaten. Nach einer Vermuthung von Linstow sollen sich die Embryonen in den Körper von Myriapoden einbohren (Julus guttulatus), die letzteren können mit Obst, in dem sie Gänge bohren, in den menschlichen Körper gelangen. In einem neueren Experiment von Lutz (Centralbl. f. Bacteriologie u. Parasitenkunde. 1888. III. 14) gelang die Uebertragung auf den Menschen durch Einführung embryonenhaltiger noch mit der höckrigen (maulbeerartigen) Hülle versehener Spulwurmeier.

Nach K. Müller (Statistik der menschl. Entozoen. Diss. Erlangen 1874) fand sich bei 1755 Sectionen 227mal Ascaris lumbricoides (12 %), in einer Irrenanstalt sogar 28 % (in Dresden nach Zenker's Statistik 9 %). Nach demselben Autor ist die Angabe irrig, dass Asc. lumbricoides vorzugsweise im kindlichen Alter vorkäme, dieser Parasit finde sich ebenso häufig bei Erwachsenen.

Die Spulwürmer sind oft bei einem Individuum in enormer Anzahl vorhanden, sie können dann Katarrh der Verdauungsorgane hervorrufen (nervöse Erscheinungen), selten verursachen (?) sie Perforationen und führen zur Bildung sogenannter Wurmabscesse der Bauchwand. Das Hineingelangen von Spulwürmern in die Gallengänge, sowie in den Ausführungsgang der Bauchspeicheldrüse ist (auch bei Thieren) beobachtet worden.

Verfasser fand einen verkalkten Spulwurm im Peritonealraum, welcher durch fibröse Adhäsionen an der Uterusserosa angeheftet war; es bestand weder eine frische Perforation, noch war eine Narbe am Magen-Darmkanal erkennbar; die Möglichkeit, dass der Wurm von der Vagina und dem Uterus durch eine Tube eingewandert, würde nur dann vorliegen, wenn man annimmt, dass sich der Wurm zur Zeit seiner Einwanderung in einem frühen Entwicklungsstadium befunden. Das Präparat ist photographisch abgebildet in Winckel's Atlas der Frauenkrankheiten.

Ascaris mystax; kleiner als der vorige. ♂ 45—60 Mm. l., 1 Mm. dick, ♀ bis 120 Mm. l., 1,7 Mm. dick. Am Kopf hinter den bezahnten Lippen jederseits ein flügelförmiger, 2 bis 4 Mm. l. Vorsprung (Randflügel). Eier fast kuglig, 0,068 Mm. l., mit dünner Schale und zarter Eiweissdecke. Ist selten beim Menschen gefunden worden.

[Ascariden bei den ***Hausthieren:***

Ausser Ascaris lumbricoides im Darm des Rindes und Schweines (nur etwas kleiner

als beim Menschen) und Ascaris mystax, dem gemeinsten, oft in grossen Mengen im Hunde- und Katzendarm vorkommenden Nematoden, findet sich noch:

Ascaris megalocephala, einer der grössten schmarotzenden Nematoden. ♂ 16—18—25 Cm., ♀ 30—38 Cm. l. und 8—12 Mm. dick, von weisslicher Farbe, mit deutlich durchscheinendem zweihörnigem Uterus, Eileiter und Darm. Geschlechtsöffnung des Weibchens am Ende des ersten Körperviertels in ringförmiger Vertiefung, Schwanzende gerade, stumpf kegelförmig, das des Männchens nach der Bauchseite gekrümmt, etwas spitzer. — Im Darme des Pferdes und Esels oft zu 100—200, selbst 1000 Stück; veranlasst ausser Darmreizung und mehr oder weniger heftiger Entzündung, zu fömlichen Knäulen zusammengewickelt sogar tödtliche Verstopfungen, namentlich bei Fohlen, selbst Darmperforationen.

Ascaris ovis, Dünndarm des Schafes, sehr selten; ♂ 7—10 Cm. l., 2 Mm. dick, ♀ 8 bis 12 Mm. l., 2 Mm. dick (Neumann, Rev. vét. 1884. 382).

Beim Hausgeflügel ausserdem:

Heterakis (früher Ascaris) *inflexa* und *vesicularis* bei Huhn, Enten u. s. w. — *H. dispar* bei Gänsen und Enten. — *H. maculosa* bei Tauben, letzterer oft in enormen Mengen und ganze Taubenstämme vernichtend.

Eine Mittelstellung zwischen der Gattung *Ascaris* und *Eustrongylus* (S. 308) nimmt das im Magen des Schweines nicht selten vorkommende und von Csokor (Oesterr. Vierteljahrschr. f. Veterinärk Bd. 57) zuerst genau beschriebene

Gnathostoma hispidum s. Cheiracanthus, Dies. ein. 2—3 Cm. l., cylindrisch, an seiner Oberfläche stachlich; Kopf kuglig mit 12 Reihen Häkchen besetzt, die nach hinten schild- oder handförmig sind; Hals kropfförmig angeschwollen. Hinteres Ende des Weibchens abgerundet, das des Männchens mit rundem, löffelförmigem Schwanzbeutel. Bohrt sich tief in die Magenschleimhaut ein, veranlasst Blutungen und chronische Magenkatarrhe. J.]



Fig. 137. Oxyuris vermicularis (9fache Vergrösserung). a Reifes, nicht befruchtetes Weibchen. b Männchen. c Befruchtetes Weibchen. (Nach Heller.)

Oxyuris. Kleine Würmer mit abgesetztem, langem pfriemenartigem Schwanzende und einem Spiculum.

Oxyuris vermicularis (Madenwurm, Springwurm); weisser, fadenförmiger Körper, ♂ 3—4 Mm. l., Schwanzende eingerollt, ♀ 8—12 Mm. l., Hinterende pfriemenartig zugespitzt, knopfförmiges Kopfende mit drei Lippenfalten. Männliche Geschlechtsöffnung nahe dem Schwanzende, weibliche in der vorderen Hälfte. Darmkanal gerade in der Mitte des Körpers. Eier oval, c. 0,05 Mm. l., enthalten einen Embryo mit pfriemenartigem Hinterende.

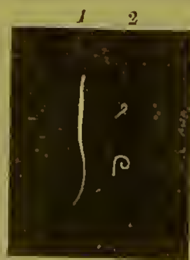


Fig. 136. Oxyuris vermicularis. Natürliche Grösse. 1 Weibchen. 2 Männchen.

Oxyuris vermicularis gehört ebenfalls zu den häufigsten Darmparasiten des Menschen und zwar kommt er bei Erwachsenen ebenso oft vor als bei Kindern. Er schmarotzt im ganzen Dickdarm, selten im Dünndarm. Nicht selten findet vom After aus eine Invasion in die Scheide statt. Die Hauptbeschwerde, welche der Madenwurm hervorruft, ist Jucken der Aftergegend, Katarrh der Schleimhäute, zuweilen nervöse Erscheinungen. Die Infection er-

folgt nach Leuckart wahrscheinlich dadurch, dass Eier mit reifen Embryonen (die auch im getrockneten Zustand entwicklungsfähig bleiben) aufgenommen werden. Ausserdem kommt eine Ueberwanderung der reifen Thiere von einem Individuum auf das andere vom After aus vor (durch Vermittlung von gemeinschaftlich benutzten Abtritten).

Michelson (Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 33) fand in den Genitocruralfalten eines Knaben ein nässendes Exanthem, dessen Belag zahlreiche Eier und junge Embryonen von Oxyuris vermicularis enthielt.

K. Müller (l. c.) fand bei 12 % der Sectionen Oxyuris (in der Erlanger Irrenanstalt sogar bis 56 %).

[Oxyuren der Hausthiere:

Ausser dem selten beim Hund vorkommenden *Oxyuris vermicularis*, finden sich noch beim Pferd

Oxyuris curvula im Blinddarm. ♀ 45—46 Mm. l., 2—3 Mm. dick, ♂ 6—8 Mm. l., sehr selten. Eier elliptisch.

Oxyuris vivipara (Propstmayer, Wochenschr. f. Thlk. u. Viehz. 1865, No. 23).

Oxyuris mastigodes, grösser wie O. curvula, mit auffallend langem, dünnen Schwanze; ♀ bis 13,5 Cm., wovon 10,5 Cm. auf den Schwanz kommen (Friedberger, Münchner Jahresber. 1882/83. S. 81).

Bei Kaninchen (und Hasen) ausserdem: *O. ambigua*, ♂ 5 Mm., ♀ 11 Mm. l. Im Blinddarm; nicht selten mit Darmtrichinen verwechselt.

Auch bei den Hausthieren belästigen die Oxyuren wesentlich durch den im After und dessen Umgebung veranlassten Juckreiz, der durch das Herauskriechen der trächtigen Weibchen aus ersterem und Hängenbleiben in dessen Umgebung hervorgerufen wird. Pflug beobachtete am Schweife eines Pferdes eine Flechte, in der sich Oxyuren und deren Eier vorfanden (Koch's Revue IV). — J.]

2. Familie *Strongylidae* (Pallisadenwürmer). Parasitische Nematoden, Mund von Papillen umgeben, grosse mit Zähnen und Leisten ausgestattete Mundkapsel, ohne Pharyngealbulbus, beim Männchen am Hinterende eine als Haftapparat beim Coitus dienende Bursa von verschiedener Form, meist zwei Spicula.

Eustrongylus, mit glockenförmiger Bursa und einfachem dünnen Spiculum, Mundöffnung mit 6 Papillen, Hinterende beim ♀ abgerundet. — *E. Gigas* (Riesenpallisadenwurm) von rother Farbe, ♀ bis 1 M. l., 8—12 Mm. dick, ♂ bis ½ M. l. Eier oval, 0,06 Mm. l., mit höckriger Eiweisskapsel. Entwicklung unbekannt. Bisher sehr selten im Nierenbecken des Menschen gefunden.

[Bei ***Thieren***, und zwar nicht häufig bei Hund, Pferd und Rind, sehr selten bei Fuchs, Wolf und Seehund im Nierenbecken, in einigen Fällen frei in der Bauchhöhle dieser Thiere, beim Hund auch im Herzen gefunden. — Die durch ihn veranlassten Krankheitserscheinungen haben nichts Charakteristisches.

Eustrongylus tubifex, ♂ 20—30 Mm., ♀ 90—100 Mm., kommt in kleinen tuberkelähnlichen Knötchen im Darm der Ente vor. J.]

Strongylus. Mund klein, am Halse zwei konische Tastpapillen, Bursa schirmförmig, durch mehr oder weniger zahlreiche und verschieden geformte und angeordnete Rippen gestützt, zwei Spicula. — *Strongylus longevaginatus*; schmutzig-weisser, fadenförmiger, bis 14 Mm. langer Körper, ist in der Lunge eines sechsjährigen Knaben gefunden worden.

[Von Müller (Deutsche Ztschr. f. Thiermed. XV. S. 265) identisch mit *Strong. paradoxus* erklärt worden.

Bei den ***Haussäugethieren*** kommt noch eine grosse Anzahl von Strongyliden vor.

a) Beim Pferd:

Strongylus armatus, s. *Sclerostomum armatum*, s. *Sc. equinum*. Wird in zwei Formen gefunden. Als unreife, geschlechtslose, 12—16 Mm. l. Larvenform von röthlicher Farbe,

mit kuglig abgestutztem Kopfe, dessen kreisförmiger Mund mit einem trepankroneartigen Doppelkranz scharfer Zähne besetzt ist, in bei ca. 85—94% aller Pferde vorkommenden Aneurysmen der vorderen Gekrösarterie und den in diesen befindlichen Thromben. Sie sind die Ursache dieses zeitweilig zu tödtlichen embolischen Koliken (Bollinger), seltner zu embolischer Nephritis (Lustig) führenden Krankheitsprocesses. Nach mehrfachen Häutungen werden sie geschlechtsreif, wandern dann in den Blind- und Grimmdarm, und bilden hier die gedrungene entwickelte Form von rothbrauner Farbe; ♂ 20—30 Mm., ♀ 23—55 Mm. l., 1—2 Mm. dick. Mehrfach ist die entwickelte Form auch im subperitonealen Bindegewebe (Kitt, Liénaux), einmal auch in den Bauchmuskeln (Duncan) gefunden worden. — Die mit dem Kothe abgehenden reifen Eier entwickeln sich im Wasser oder Schlamm schon in 3—4 Tagen zu freilebenden Rhabditisformen, werden mit dem Trinkwasser von neuen Wirthen aufgenommen und gelangen in bisher noch unbekannter Weise in die Blutgefässe, um sich besonders im Stamme der vorderen Gekrösarterie, seltner in der Coeliaca und ihren Aesten oder auch in der Nierenarterie, sehr selten in anderen Verzweigungen der Aorta festzusetzen.

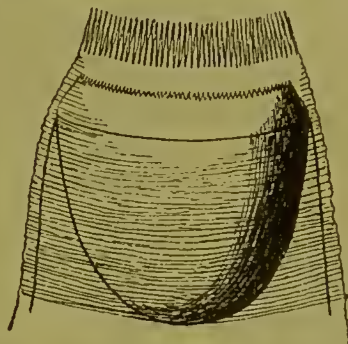


Fig. 138. Trepankroneartiges Kopfende von Strongylus armatus.

Strongylus tetracanthus, s. Sclerostomum tetracanthum; ♂ 12—14 Mm., ♀ 14—16 Mm. l., ½—1 Mm. dick, ohne pathologische Bedeutung.

Von Cobbold (The veterin. 1884, p. 4) wird noch ein *Str. Axei* in der Magenschleimhaut, und ein *Str. Arnfieldi* in den Bronchien des Esels beschrieben.

b) Beim Rind:

Strongylus radiatus; Dünndarm; ♂ 10—16 Mm., ♀ 24—26 Mm. l.; Saum des Mundes nackt, die hintere Mundkapselöffnung mit 6 hakenförmigen Zähnen.

Str. inflatus; selten im Grimmdarm; Kopf mit runder, durch Ringwulst umgebener Mundöffnung, Hals mit ovaler Anschwellung, sehr breite Seitenmembran.

Str. ventricosus; Dünndarm; ♂ 6—8, ♀ 11—12 Mm. l., fadenförmiger Wurm mit kleinem breiten Kopf und runder, nackter Mundöffnung; Haut mit 14 Längskanten.

Str. micrurus, glatter fadenförmiger Wurm, ♂ 34—35 Mm., ♀ 60—72 Mm. l., vivipar. Wird theils in den Arterien-Aneurysmen bei Kühen, theils vor allem in den Luftwegen bei Kälbern und Rindern, seltner Pferd und Esel (häufig auch bei Reh und Dammhirsch) gefunden, wo er eine der Lungenwurmseuche des Schafes (s. Str. filaria) ähnliche Lungenerkrankung hervorruft.

c) Beim Schaf, resp. Ziege (auch bei Reh und Dammhirsch):

Strongylus filaria, in Luftröhre und Bronchien (auch bei Ziege, Reh und Kameel). Sehr langer, dünner, 0,7 Mm. dicker weisser fadenförmiger Wurm, ♂ 25 Mm., ♀ bis 84 Mm. l., Kopf stumpf, ungeflügelt, Mundsaum mit drei kleinen Wärzchen. — In feuchten sumpfigen Gegenden und nassen Jahren, besonders im Sommer. Oft endemisch in so bedeutenden Mengen in den Luftwegen, dass chronische Bronchialkatarrhe, Blennorrhöen, Pneumonien und Kachexien entstehen, an welchen die Thiere unter steigender Abmagerung allmählich oder plötzlich asphyktisch zu Grunde gehen (Lungenwurmseuche. Literaturangaben hierüber bei Müller, Deutsche Ztschr. f. Thiermed. XV. S. 304). — Bezüglich der Entwicklung dieser Parasiten wird angenommen, dass die Eier und Embryonen (bezw. auch trächtige, im Freien absterbende Weibchen) ausgehustet werden und dass die letzteren und die aus den Eiern in der feuchten Umgebung sich entwickelnden Embryonen als rhabditisartige Nematoden so lange selbständig zu leben vermögen, bis sie von Schafen wiederum mit dem Trinkwasser oder mit Futter aufgenommen werden. Sie wandern dann vom Magen wieder aufwärts in den Pharynx und von da in die Trachea und die Bronchien, bezw. die Alveolen und das Lungengewebe, um nach der Begattung sich wesentlich in den Bronchien aufzuhalten und die obigen Erkrankungen hervorzurufen.

Str. rufescens, von Leuckart, Bourguignon und A. Koch neben Str. filaria bei der Lungenwurmseuche in den Luftwegen des Schafes gefunden, wird neuerdings von Müller (D. Ztschr. f. Thierm. XV. S. 296 u. 300) für vollständig identisch mit Strong.

commutatus (s. diesen) erklärt. Oviparer Wurm von über 20 Mm. Länge, 0,15—0,20 Mm. Dicke, Darmkanal rothbraun durchscheinend.

Ausserdem findet sich in der Lunge des Schafes als Ursache der schon erwähnten Lungenwurmseuche noch Strongylus paradoxus (s. diesen) und ein den Strongyliden verwandter oder nahestehender Wurm,

Pseudalius ovis pulmonalis (A. Koch, die Nematoden der Schaflunge. Wien 1883) *s. capillaris* (Müller, l. c. S. 282). Dieser schon früher von Brown, Sandic und Padley, später von Utz und Lydtin in der Schaflunge gefundene und als Nematoideum ovis pulmonale bezeichnete 20—30 Mm. l. und 0,5—0,7 Mm. dicke Wurm wurde von Koch für einen verkümmerten und verirrten Strongylus rufescens gehalten, von Zürn hingegen als eigene Art bezeichnet (D. Ztschr. f. Thierm. X. S. 195). Nach der in den Bronchien stattfindenden Paarung und Entleerung der Eier wandern die Würmer in das interstitielle Bindegewebe unter die Lungenpleura, verkapseln sich dort und verkalken. Die aus den Eiern ausschlüpfenden Embryonen werden mit dem Bronchialschleim ausgehustet, entwickeln sich im Wasser und Schlamm zu Rhabditisformen, die sich wie die freilebenden Jugendzustände von Str. filaria verhalten.

Str. contortus, im Labmagen von Schaf und Ziege; ♂ 10—16 Mm., ♀ 18—26 Mm. l., Körper etwas gedreht, am eiförmigen Kopf zwei halbelliptische Flügel; am Mundsaum drei kleine Wärzchen. — Kommt in feuchten Bodenlagen, besonders im Frühjahr und Herbst vorzugsweise bei Lämmern in seuchenartiger Ausbreitung vor, erzeugt chronische Katarrhe des Labmagens, Anämie (nach Wernicke, D. Ztschr. f. Thierm. XIII. 194 mit typischer Poikilocytose), chronische Durchfälle, Kachexie, Abmagerung u. s. w., eine Herdekrankheit, die als Magenwurmseuche des Schafes bezeichnet wird. — Da dieser Wurm vielfach gleichzeitig mit Str. filaria vorkommt, so nahm Gerlach einen bisher allerdings noch nicht bewiesenen genetischen Zusammenhang zwischen beiden Parasiten an.

Str. hypostomus, Sclerost. hypostomum; ♂ 12—17 Mm., ♀ 15—22 Mm. l., Kopf rund, die runde Mundöffnung sich schief nach der Bauchseite neigend.

Str. Dochmius s. cernuus; ♂ 16, ♀ 20—22 Mm. l.; Hals nach der dorsalen Seite gekrümmt, Mund rundlich oder dreieckig, nach der Rückseite gerichtet.

Str. fillicollis; ♂ 8—10, ♀ 16—21 Mm. l., dünn, fadenförmig, Haut mit 18 gleichmässig vertheilten Längskanten. Die drei letzten Formen im Darm von Schaf und Ziege.

Str. venulosus; ♂ 15—16, ♀ 23—24 Mm. l., fadenförmig, Mund mit ringförmiger, mit Papillen umgebener Mundöffnung, Hals mit ovaler Auftreibung. Im Darm der Ziege. —

d) Beim Schwein:

Strongylus paradoxus, langer, fadenförmiger Körper, ♂ 16—20, ♀ bis 40 Mm. l., vivipar. In den Luftwegen des zahmen und wilden Schweines und dort ähnliche Erkrankungen wie Str. filaria hervorrufend; wird im Allgemeinen aber besser ertragen. Dieser Wurm wurde von Chatin (Bullet. de l'Acad. de méd. 1888. 15) auch im Darmkanal eines Schweinefleischhändlers gefunden.

Str. dentatus, grauer Wurm von 10—14 Mm. Länge, Hals mit rundlicher Anschwellung, Schwanzende des Weibchens mit langer, pfriemenförmiger Spitze. — Im Dickdarm des Schweines, in grossen Mengen Darmreizungen und Verdauungsstörungen erzeugend.

Sclerostomum pinguicola s. Stephanurus dentatus findet sich bei den Schweinen Nord- und Südamerikas oft in bedeutender Anzahl in grossen, mit Eiter gefüllten Gängen in dem Fett der Nierenkapsel und in der Niere selbst. —

(Ob der von Blumenberg [Deutsche Ztschr. f. Thierm. VIII. S. 140] und Rabe [ibid., IX. S. 180] in warzenartigen Knötchen der Trachea bei Hunden gefundene *Strongylus annulatus* den Strongyliden zuzuzählen ist, bleibt nach Müller [ibid. XV. S. 276] noch fraglich.)

e) Beim Hasen und Kaninchen:

Strongylus commutatus, in der Lunge, oft eine endemische, der Lungenwurmseuche des Schafes analoge, sehr verheerende Krankheit bei Hasen erzeugend (s. Str. rufescens).

f) Bei Geflügel (s. Zürn l. c.):

Strongylus tenuis (Blinddarm der Gans). — *Str. nodularis* (Schleimhaut des Oesophagus, zwischen Muscularis und Mucosa von Magen und Darm). — *Str. Syngamus,* s. Syngamus trachealis (Luftröhre von Huhn, Pfau, Enten, Fasanen u. s. w., ein exquisiter Blutsauger, veranlasst endemisch auftretende und verheerende Entzündungen der Luft-

röhre, Abmagerung, Anämie). — *Syngamus bronchialis* (von Mühlig in den Bronchien derselben Vögel, von Kitt auch bei Dohlen gefunden; D. Zeitschr. für Thiermed. X. S. 265). — *Str. pergracilis* (Tauben und Haselhühner). — J.]

Dochmius. Mund weit, Lippen hart, mit Zähnen, die auch im Grunde der Mundkapsel sich erheben.

Dochmius duodenalis (*Anchylostomum duodenale, Strongylus duodenalis*); cylindrischer Körper, Kopf nach der Rückenfläche umgebogen mit horniger Mundkapsel, am oberen Rand zwei klauenförmige Haken, ein kleinerer am Rückenrande; weiter, oft mit Blut gefüllter Darm, das hintere Ende bildet beim Männchen eine breite dreilappige Tasche mit zwei Spiculis; beim Weibchen ist das Ende zugespitzt. Die Eier oval, 0,044 Mm. l., 0,023 Mm. br. mit einfacher dünner Schale. ♂ bis 10 Mm. l. (1 Mm. dick); ♀ 12—18 Mm. l. Der Dochmius schmarotzt im oberen Theil des Dünndarmes, bald einzeln, bald in grosser Anzahl. Er beisst sich in der Schleimhaut fest und ernährt sich vom Blute seines Wirthes. Nach dem Abfallen bleibt eine Ecchymose, in deren Centrum sich ein feines Loch findet, aus welchem Blut sickert. Der Wurm kann sich auch in submucösem Gewebe festsetzen. Durch die grosse Zahl der Parasiten wird es erklärlich, dass als Folge der fortgesetzten Blutverluste eine schwere Anämie sich ausbilden kann, welche an und für sich oder in Verbindung mit intercurrenten Krankheiten den Tod herbeiführen kann.

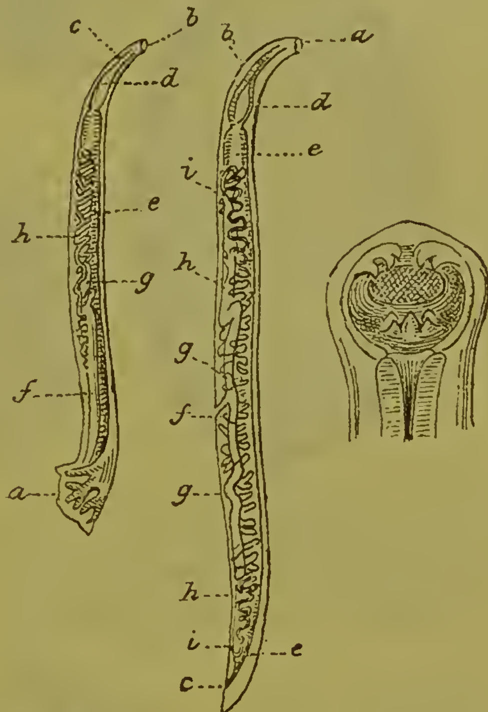


Fig. 140. *Dochmius duodenalis.* — Links: Männchen. *a* Bursa copulatrix. *b* Mundöffnung. *c* Excret-Oeffnung. *d* Schlund. *e* Darm. *h* Hoden. *g* Samenblase. — In der Mitte: Weibchen. *a* Mundöffnung. *b* Excret-Oeffnung. *c* After. *f* Genitalöffnung. *g* Fruchthälter. — Rechts: Stärkere Vergrösserung der Mundkapsel mit Zahnbewaffnung, von vorn gesehen. Nach Leuckart.

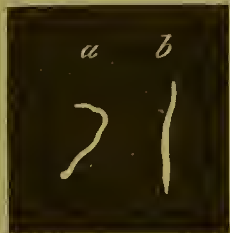


Fig. 139. Dochmius duodenalis. Natürl. Grösse. *a* Männchen. *b* Weibchen (Bilharz).

Das Anchylostomum kommt vorzugsweise in tropischen Ländern vor, Bilharz fand diesen Parasiten in Aegypten fast constant in den Leichen, auch in anderen tropischen Ländern (Brasilien) wurde sein häufiges Vorkommen beobachtet. In neuerer Zeit hat der Parasit (wahrscheinlich durch Italienische Arbeiter) eine weitere Verbreitung erlangt; er ist namentlich bei den Bergleuten und Ziegelarbeitern der Rheingegend häufiger nachgewiesen und Leichtenstern (D. med. Wochenschr. 1885. 28. 1886. 11—14. 1887. 26—32. 1888. 42) hat durch eingehende Untersuchungen dargelegt, wie die hygienischen Verhältnisse in den Ziegeleien die endemische Verbreitung dieser gefährlichen Parasiten begünstigen. Die mit den Fäces abgesetzten Eier des Anchylostomum entwickeln sich ausserhalb des menschlichen Körpers, sie wachsen rasch von ihrer ursprünglichen (auf 200 μ angegebenen) Grösse zur dreifachen Länge. Bei einer Länge von 500 μ beginnt die Häutung und Einkapselung, die abgehobene alte Haut persistirt als Hülle, indem eine wasserhelle Substanz zwischen die alte und neue Larvenhaut abgesondert wird. In Betreff der hierbei eintretenden Veränderungen im Körperbau des früheren Embryo sei auf die Darstellung von Perroncito (L'anemia dei contadini, fornaciai e minatoci. Annal. della Acad. di Torino; Arch. ital. de Biologie 1883. III) ver-

wiesen. Durch Experimente am Menschen hat Leichtenstern nachgewiesen, dass sich die eingekapselten beweglichen Anchylostomumlarven im menschlichen Darm weiter entwickeln, in der 5.—6. Woche findet die Begattung statt, worauf alsbald die charakteristischen Eier im Stuhlgang erscheinen.



Eier von
1. Distomum hepaticum.
2. „ lanceolatum.
3. Taenia solium.
4. „ mediocan.
5. Bothriocephalus latus.
6. Oxyuris vermicularis.
7. Trichocephalus dispar.
8. Ascaris lumbricoides.

Fig. 141. Vergleichende Darstellung der Eier einiger der häufigeren Darmparasiten (nach Heller).

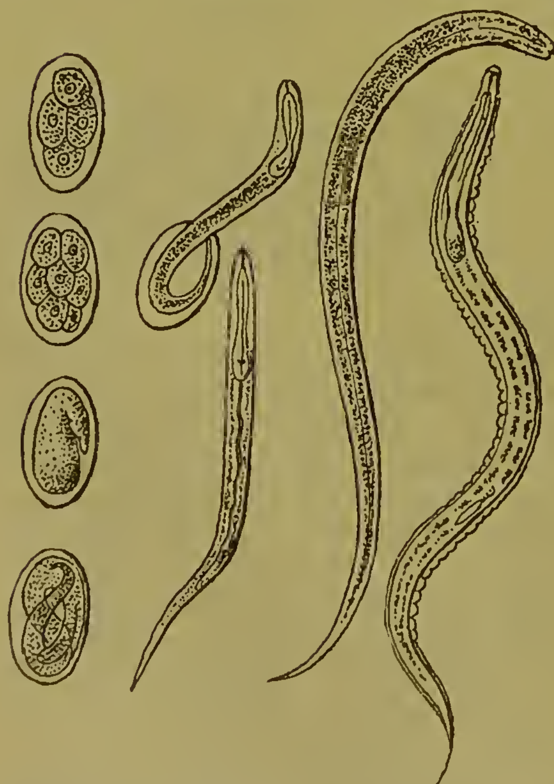


Fig. 142. Eier des Anchylostomum duodenale. Segmentirung und Entwicklung des Embryo und ausgetretene Larven (nach Perroncito).

Unter den Arbeitern des Gotthardtunnels wurde dieser Parasit als die Ursache von Erkrankungen nachgewiesen, welche unter dem Bilde hochgradiger Anämie nicht selten tödtlich verliefen. Bei 20% der dort verstorbenen Arbeiter wurde das Anchylostomum massenhaft im Darm gefunden. Bozzolo (Giorn. internaz. della scienz. med. 1880. Nr. 10 bis 12) bezeichnet die Krankheit (welche analog der sogenannten Aegyptischen Chlorose ist) als *Anchylostomiasis*. Sonderegger (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. X. Nr. 20) nimmt an, dass der Parasit durch Dejectionen von Arbeitern, welche aus Gegenden stammten, in denen das Anchylostomum heimisch ist, in das Schlammwasser der Tunnelkanäle gelangte und von da durch beschmutzte Hände, Contact mit Speisen u. s. w. übertragen wurde. (Man vergleiche auch: Baeumler, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. XI. 1; Perroncito, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1881. S. 435). In neuerer Zeit ist auch in Deutschland bei Ziegelarbeitern das Anchylostomum als Ursache hochgradiger Anämie (Ziegelbrenner-Anämie) nachgewiesen worden (Menke, Ztschr. f. kl. Med. 1883. VI; Leichtenstern, Centralbl. f. klin. Med. 1885. S. 195; G. Mayer, ibid. S. 145), auch in Belgien wurden ähnliche Beobachtungen gemacht (Firket, Annal. de la soc. méd.-chir.

1884. p. 484). Nach einer Mittheilung von Klebs (Die allgem. Pathologie. 1887. S. 473) hat Leichtenstern in Köln 148 Fälle von Ankylostomiasis (seit 1882) beobachtet, von welchen 8 Fälle zur Section gelangten. In einem Fall wurden bei der Section 991 lebende festsitzende Ankylostomen im Darm gezählt. In einem von Ernst (D. med. Wochenschrift. 1888. 15) mitgetheilten Fall wurden im Dünndarm der Leiche 2763 Ankylostomen angetroffen (1269 männliche, 1494 weibliche Exemplare). Die Eier des Ankylostomum werden im Leben mit dem Stuhlgang in grosser Zahl entleert, Leichtenstern berechnete in einem Stuhlgang von 223 Grm. die Zahl der Eier auf mehr als 4 Millionen. Bei reichlichem Abgang sind die Eier ohne Weiteres in jedem mikroskopisch untersuchten Theil des Stuhlganges aufzufinden; bei geringer Zahl nach Sedimentirung der mit Wasser vermischten Fäces. Neben den Eiern fällt der reichliche Gehalt des Stuhlgangs an Charcot'schen Krystallen auf.

[Bei ***Hausthieren*** finden sich:

a) Beim Hund:

Dochmius duodenalis im Darm des Hundes, wo derselbe nach Mégnin (Sur l'existence, chez les chiens de meut etc. Bull. de la soc. centr. Séance du 9. Mars 1882) durch seinen Biss Blutverluste, Entzündungen der Schleimhaut und Zotten, und in ähnlicher Weise schwere Anämien hervorrufen soll, wie beim Menschen.

Dochm. trigonocephalus, neben vorigem und häufiger im Magen und Darme des Hundes (auch Fuchses); ♂ 8 Mm. l., 0,3 Mm. dick; ♀ 12 Mm. l., 0,5 Mm. dick. Mund rund oder dreieckig, mit unbewaffnetem Saum und nach der Rückenfläche gesenkt, Zähne in Mundhöhle nicht gekrümmt. Pathologische Bedeutung wie beim vorigen.

Dochm. stenocephalus (Raillet, Bull. de la soc. centr. Séance du 10. Avril 1884). Ebenfalls im Darme von an schweren Anämien leidenden Hunden gefunden. ♂ 6—8 Mm. l., 0,24—0,28 Mm. dick; ♀ 8—10 Mm. l., 0,25—0,38 Mm. dick. Als besonders charakteristisch wird hervorgehoben, dass der dorsale Rand der Mundkapsel von Zähnen entblösst sei. Soll in Gemeinschaft mit vorigem vorkommen, aber ausser durch die Mundbewaffnung durch die Form der Bursa beim Männchen von diesem verschieden sein.

b) Bei der Katze:

Dochmius tubaeformis; ♂ 9 Mm. l., 0,4 Mm. dick; ♀ 13 Mm. l., 0,5 Mm. dick. Selten im Zwölffingerdarm.

Dochm. Balsami Felis; Grassi, ♂ 9,5 Mm., ♀ 12 Mm. l., soll bei Katzen gastrische Erscheinungen und schwere Anämien erzeugen.

Mégnin (Compt. rend. 94) glaubte, dass D. tubaeformis, trigonocephalus und Balsami nur Altersunterschiede und nur Varietäten von Dochmius duodenalis des Menschen seien. —

Die zu den Strongyliden gehörige Gattung *Ollulanus*, mit der einzigen Art *O. tricuspis* hat eine becherförmige Mundkapsel, 2 klappige Bursa, 2 kurze Spicula, ♀ 3 Schwanzspitzen. Gesellig in der Magenschleimhaut der Katze, die entwickelte Jugendform in 0,3 mmgr. Cysten in den Muskeln der Hausmaus.

Ausserdem fand Leisering (l. c. und Sächs. Vet.-Ber. IX, S. 49), bisher nur einmal, im Blute von Hunden Rundwürmer, die von ihm als *Haematozoon subulatum* bezeichnet wurden. ♂ 1,2—1,5, ♀ 1,5—2 Mm. l. und 0,080—0,090 Mm. dick; Körper weiss, drehrund, um die Mundöffnung sehr kleine Knötchen, Schwanzende sehr lang und fein zugespitzt; 2 fast gleich grosse Spicula; Vulva hinter Mitte des Körpers; vivipar. Nach Cobbold vielleicht zu den Strongyliden zu rechnen, jedenfalls in keiner Beziehung zur Filaria immitis (s. diese). — Verf. fand in der Schleimhaut eines Schweinedickdarmes kleine graue, tuberkelähnliche Knötchen, die eine geschlechtslose Nematode enthielten, welche ihrer Form nach ebenfalls den Strongyliden zuzuzählen sein möchte (von Zürn brieflich bestätigt).

3. Familie *Anguillulidae* (Rhabditis). Frei lebende oder schmarotzende Nematoden mit doppelter Anschwellung des Oesophagus, in der hinteren ein dreiklappiger Zahnapparat; Männchen mit Bursa und zwei gleichen Spicula.

Anguillula (*Rhabditis*) *stercoralis*. Normand (Compt. rend. LXXXIII. No. 5) entdeckte in den Fäces und im Darm von Soldaten, welche an der in Cochinchina endemischen, mit Stomatitis, hochgradiger Abmagerung und Anämie einhergehenden

Diarrhoe litten, zu Tausenden einen 1/4 Mm. langen Parasiten von äusserster Dünnheit, welcher anfangs in einer Kapsel eingeschlossen ist, dann aber frei wird und sich sehr lebhaft bewegt. Laveran (Gaz. hebdom. 1877. No. 8) unterscheidet eine Anguillula stercoralis (welche nur in den Ausleerungen vorkommt) und eine A. intestinalis, welche ausschliesslich im Darm gefunden wurde. Nach Davaine (Traité des Entoz. 2. édit. p. 966) ist das erwachsene Thier 1 Mm. l., 0,04 Mm. br., cylindrisch, am Munde finden sich drei Lippen, im Uterus 20—30 gelbliche Eier, aus denen der 0,1 Mm. lange Embryo zuweilen schon im Uterus heraustritt. Golgi und Monti (Arch. per l. Scienc. med. 1886. X. 3) wiesen in einem Fall von Cochinchina-Diarrhoe die Eier und Larven der Anguillula stercoralis in den Lieberkühn'schen Krypten und im Schleimhautgewebe selbst nach.

[Bei *Thieren* sind mehrfach geschlechtslose Anguillula-Formen auf der Haut beobachtet worden. Siedamgrotzky (Sächs. Vet.-Ber. 1883. S. 19), bei dem sich auch weitere Literaturangaben finden, sah bei einem Hunde einen pustulösen Hautausschlag, hervorgerufen durch Wurmembryonen, welche von der Lagerstelle aus in die Haarsäckchen der aufliegenden Hauttheile einwanderten. Zürn (D. Zeitschr. f. Thiermed. VII. 109) beschreibt Anguillula-Formen im Schweinefleisch. — *Anguillula stercoralis* ist auch bei Hühnern gefunden worden. J.]

4. Familie *Trichotrachelides.* Mässig grosse, langgestreckte Würmer, halsartig verlängerter Vorderabschnitt, kleine papillenlose Mundöffnung, Oesophagus lang, dünn, mit Zellenstrang, ein Spiculum.

[*Trichocephalus* (Peitschenwurm). Vorderleib sehr lang, fadenförmig, Hinterleib dick, walzenförmig, beim ♂ in der Regel spiralig eingerollt, beim ♀ gerade; Kopf nicht abgegrenzt. Am Hinterende des ♂ eine verschieden geformte und bewaffnete Bursa, aus der ein Spiculum vorragt; Geschlechtsöffnung beim ♀ am Grunde des Halses. — Die mit dem Kothe abgegangenen Eier entwickeln in feuchtem Boden u. s. w. ziemlich langsam einen Embryo, der ohne Zwischenwirth direct in den definitiven Träger einwandert. J.]

Trichocephalus dispar; circa 4 Cm. lang, Bursa kolbenförmig, dicht mit Stacheln besetzt; Spiculum einseitig zugespitzt, nicht bis zur Spitze hohl. Die Eier länglich oval, mit dicker brauner Schale, an den Polen zapfenartige hyaline Fortsätze. Findet sich sehr häufig in einzelnen oder mehreren Exemplaren im Darm (namentlich im Coecum und Colon ascendens), scheint keine Störungen hervorzurufen.

Nach K. Müller (l. c.) fand sich Trich. disp. in Erlangen bei 11% der Leichen (in der Irrenanstalt sogar bei 55%), in Dresden nur bei 2,5% (Zenker).

[Bei den *Hausthieren:*

Trichocephalus affinis; ♂ und ♀ 4—5 Cm. l., Bursa cylindrisch, mit rückwärtsstehenden Dornen besetzt, Spiculum bis zur Spitze hohl, gleichmässig zugespitzt, quergestrichelt. Blinddarm von Schaf, Ziege, seltener Rind.



Fig. 143. Trichocephalus dispar. Natürliche Grösse. a Weibchen. b Männchen.

Trichoc. crenatus; ♂ 4, ♀ 4,5 Cm. l.; Bursa glockenförmig, nur spärlich mit Dornen besetzt; Spiculum nicht bis zur Spitze hohl, letztere abgerundet. Im Dickdarm des Schweines ziemlich häufig gefunden.

Trichoc. depressiusculus; Grösse wie voriger; lange cylindrische Bursa, nur im centralen Drittel mit Dornen besetzt; Spiculum lang, ausgehöhlt, mit kegelförmiger Spitze. Coecum des Hundes. —

Hierher gehören noch bei Hausvögeln:

Trichosoma longicolle, im Blind- und Mastdarm des Huhnes; ♂ 16—23 Mm., ♀ 70 bis 80 Mm. l. — *Trichos. annulatum,* unter dem Epithel der Speiseröhrenschleimhaut beim Huhn, ♂ 15 Mm., ♀ 80 Mm. l. — *Trichos. collare,* Darm des Huhnes, oft in sehr grossen Mengen; ♂ 8—10 Mm., ♀ 9,5—12 Mm. l. — *Trichos. tenuissimum,* häufig und zuweilen sehr zahlreich im Dünndarm der Taube, hierdurch sehr nachtheilig; ♂ 9 Mm., ♀ 16 Mm. l. — *Trichos. brevicolle,* ebendaselbst; ♂ 10—12 Mm., ♀ 20—24 Mm. l. J.]

Trichina, sehr kleine, am vorderen Ende dünne, hinten verdickte, abgerundete Würmer ohne Spiculum; Hinterende des Männchens zwei ventral gerichtete Zapfen. — Nur repräsentirt durch

Trichina spiralis. Diese kommt im entwickelten geschlechtsreifen (Darmtrichine) und im unentwickelten Zustande (Muskeltrichine) sowohl beim Menschen, als auch beim zahmen und wilden Schwein, bei Ratte, Maus, Fuchs, Marder, Iltis, Katze, Bär und anderen omnivoren und carnivoren Säugethieren vor, kann durch Fütterung auch auf Herbivoren (Kaninchen, Hasen, Meerschweinchen, Pferde, Lämmer, Kälber), aber schwer auf Carnivoren (besonders Hunde) übertragen werden. Bei Vögeln (Huhn, Truthahn) konnte man bisher nur die Entwicklung von Darmtrichinen nachweisen.

Die Darmtrichine ist ein feiner, fadenförmiger Wurm mit dünnerem Kopf- und abgerundetem Schwanzende. ♂ 1,5 Mm., ♀ 2 bis 3 Mm. l. Der Darmkanal zerfällt in mehrere Abschnitte, Schlund, Magen, Darm. Ersterer ist von einer Reihe nach hinten an Grösse zunehmender kernhaltiger Zellen, dem sogenannten Zellkörper, umgeben. Das Männchen trägt am Hinterende zwei zapfenartige, ventral gerichtete Fortsätze, Genitalöffnung mit dem Mastdarmende zu einer Kloake verbunden. Der Hoden (schon bei der Muskeltrichine vorhanden) liegt im hinteren Drittel des Körpers. Die Vulva mündet an der Grenze des ersten und zweiten Leibesdrittels. Die weiblichen Genitalien bestehen aus Ovarium, Eileiter, Uterus und Scheide. In den im Uterus in grosser Zahl enthaltenen Eiern von 20 Mikrom. Durchmesser entwickeln sich die 0,1 Mm. langen Embryonen, welche die dünne Eischale schon im Uterus durchbrechen und vom fünften bis siebenten Tage an nach Einführung von Muskeltrichinen in dem Magen lebendig geboren werden. Wahrscheinlich kann die Entwicklung von Embryonen (vielleicht mit schubweiser Reifung von Eiern) — circa 1500 Stück — Wochen lang andauern. Die Embryonen werden jedoch nicht mit den Fäces entleert, sondern durchbohren bald nach ihrer Geburt die

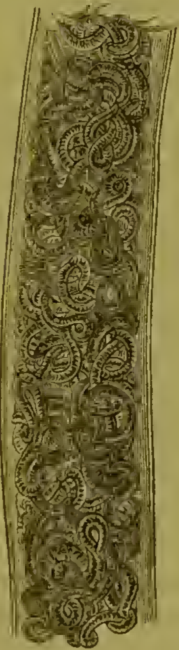


Fig. 144. Mittleres Stück einer Darmtrichine mit reifen Embryonen. Starke Vergrösserung.



Fig. 145. Hinterende eines Männchens mit ausgestülpter Kloake. Starke Vergrösserung.

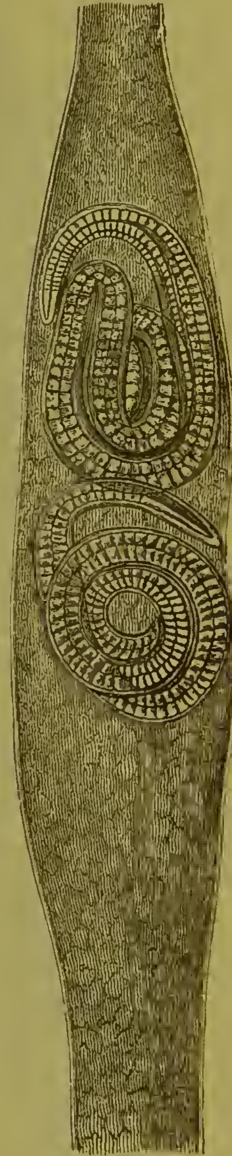
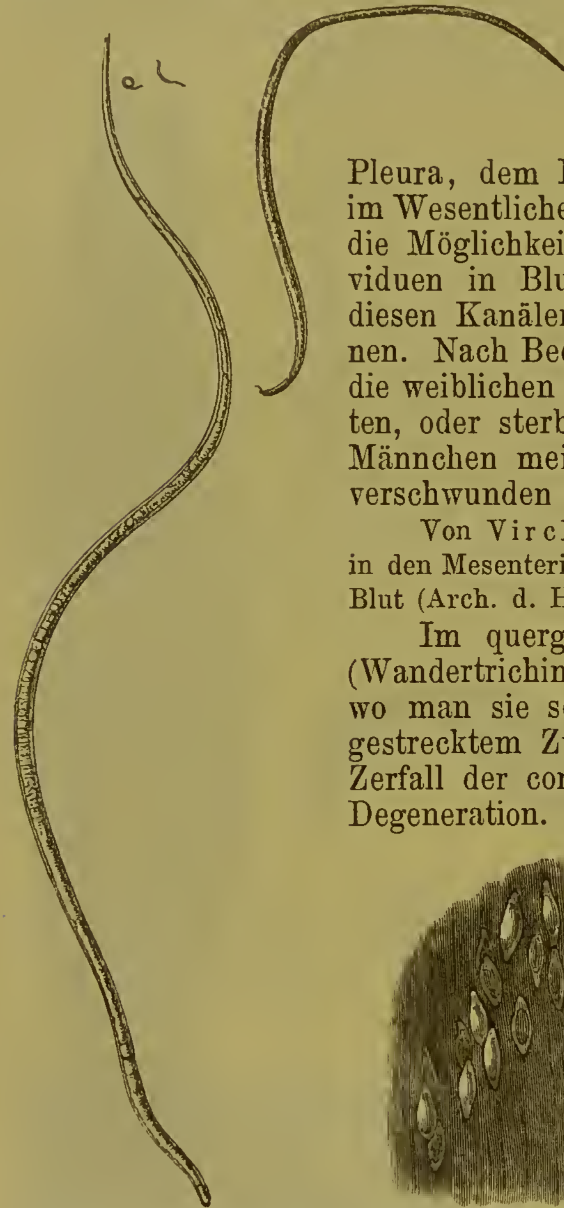


Fig. 146. Ein isolirtes Primitivbündel mit zwei freien Trichinen im Sarkolemmschlauche. (Starke Vergrösserung.)

Darmwand und begeben sich in die willkürlichen Muskeln. Die Wege, welche sie hierbei einschlagen, sind noch streitig.

Es stehen sich hier drei Ansichten gegenüber. Die meisten Autoren nehmen an, dass die Embryonen die Darmwand perforiren und von der Bauchhöhle aus im lockeren Bindegewebe zu den Muskeln wandern. Nach der Ansicht Anderer gelangen sie zunächst in die Submucosa und wandern zwischen den Mesenterialplatten weiter; nach der dritten Auffassung endlich ist die Blutbahn der Weg der Verbreitung und sie gelangen direct oder mit der Lymphe in die Blutgefässe. Da in frühen Stadien der Einwanderung die Jungen im Peritonaealraum, in der Pleura, dem Herzbeutel gefunden wurden, so ist eine im Wesentlichen active Fortwanderung anzunehmen, was die Möglichkeit nicht ausschliesst, dass einzelne Individuen in Blut- und Lymphgefässe gelangen und in diesen Kanälen auch passiv weitergeführt werden können. Nach Beendigung des Geburtsgeschäftes verlassen die weiblichen Trichinen den Darm mit den Excrementen, oder sterben ab und werden verdaut, nachdem die Männchen meist schon 14 Tage nach der Einwanderung verschwunden sind.


Fig. 147. Geschlechtsreife Darmtrichinen des Menschen (Männchen, Weibchen) und zwei Embryonen. (Schwache Vergrösserung.)

Von Virchow (Virch. Arch. XXXII) wurden Trichinen in den Mesenterialdrüsen nachgewiesen, von Fiedler u. A. im Blut (Arch. d. Heilk. V. S. 5).

Im quergestreiften Muskel dringen die Trichinen (Wandertrichinen) in die Substanz der Primitivfaser ein, wo man sie schon 12—14 Tage nach der Infection in gestrecktem Zustand antrifft. Sehr bald tritt körniger Zerfall der contractilen Substanz ein, zuweilen wachsige Degeneration. 5 — 6 Tage später rollt sich die Trichine spiralig zusammen, der Sarkolemmschlauch wird ausgebuchtet, verdickt sich, an seiner Innenfläche findet Kernvermehrung statt, oberhalb und unterhalb der Lage des Eindringlings schrumpft der Sarkolemmschlauch. Auf diese Weise liegt der spiralig zusammengerollte Parasit schliesslich circa 2 Monate nach erfolgter Einwanderung in einer spindelförmigen, an den Enden abgerundeten, citronenförmigen Kapsel, die zuweilen auch mehrere derselben (bis zu vier) enthält. Die Muskeltrichinen erreichen in ungefähr 14 Tagen ihre volle Grösse (0,7—1,0 Mm.). Später, nach ca. 1/4—1/2 Jahr, beginnt die in der Kapsel liegende körnige Substanz zu verkalken; die Verkalkung ist in circa 1 1/4—1 1/2 Jahr beendet. Die verkalkten, undurchsichtig gewordenen Kapseln sieht man schon mit blossem Auge als feine, im Muskel auftretende Pünktchen. Selbst in den verkalkten Kapseln können die Muskeltrichinen noch viele Jahre (bis 18 Jahre sicher nachgewiesen) hindurch entwicklungsfähig bleiben; sobald sie in den Darmkanal eines anderen Thieres


Fig. 148. Eingekapselte und verkalkte Muskeltrichinen aus dem menschlichen Musc. biceps. Lupenvergrösserung.

gelangen, entwickeln sie sich wieder zu geschlechtsreifen Darmtrichinen. Indess können sie auch absterben, zerfallen und ebenfalls verkalken; ihre Erkennung kann dann mit Schwierigkeiten verknüpft sein. — Mit dem Tode ihres Wirthes gehen die Muskeltrichinen nicht sofort zu Grunde; im faulenden Fleische bleiben sie noch wochenlang lebensfähig.

Die Masse der in die Muskeln eingewanderten Trichinen ist in den einzelnen Fällen verschieden reichlich, mitunter beträgt ihre Zahl viele Millionen, doch kommen sie auch ganz vereinzelt vor, sodass man erst nach Untersuchung zahlreicher Präparate die Trichinen entdeckt.

Unter den klinischen Erscheinungen ist das (collaterale) Oedem des Gesichts (am siebenten Tage eintretend) von besonderer diagnostischer Bedeutung. Bei in späterer Zeit nach der Infection Gestorbenen findet sich häufig Fettleber, seltener fettige Metamorphose des Herzfleisches und der Nieren, in den Lungen häufig hypostatische Pneumonie. Im Darmkanal bestehen bei Anwesenheit reichlicher Trichinen katarrhalische Veränderungen mit Schwellung der Follikel und der Mesenterialdrüsen.

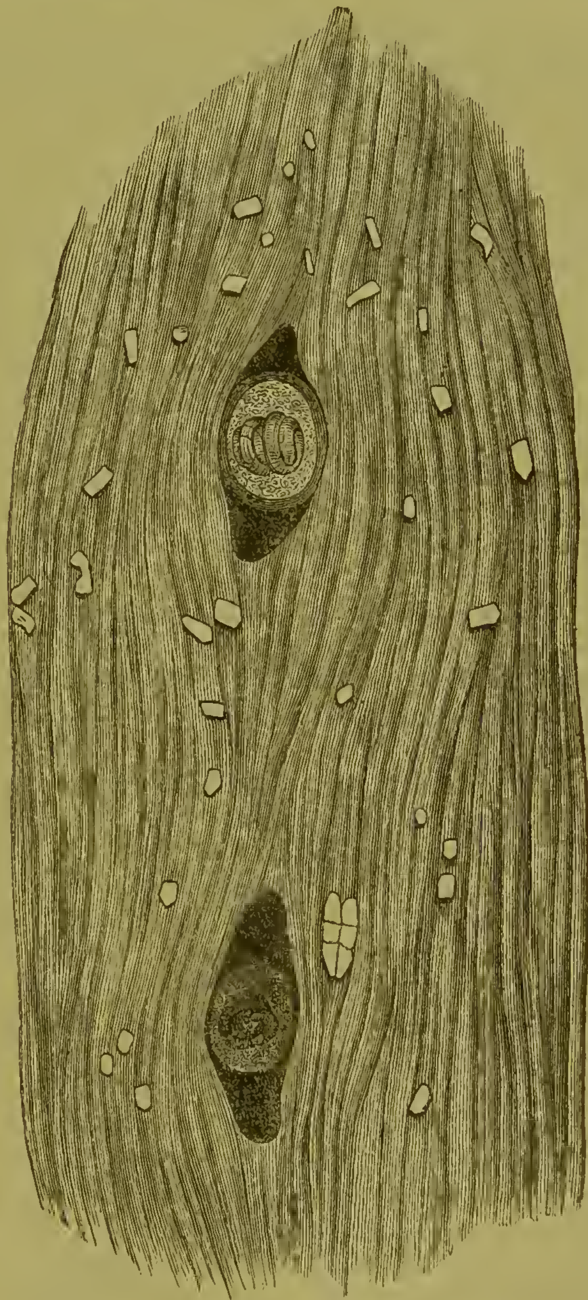


Fig. 149. Eingekapselte Muskeltrichinen mit verkalkter Kapsel. 1:80.

Die Verbreitung der Trichinen bei den Menschen hängt wesentlich von der in den verschiedenen Gegenden üblichen Zubereitungsweise des Fleisches ab und kommt die Trichinose bei denselben wesentlich dort vor, wo die Unsitte verbreitet ist, das Fleisch im rohen oder halbrohen Zustand zu verzehren (s. Blanchard, Trichine, Trichinose. Ref. Centralbl. f. Bact. u. Parasitenk. III, S. 412). Die Widerstandsfähigkeit der Trichinen gegen Hitze ist keine zu grosse. Nach Gerlach sterben die Trichinen schon bei + 56, nach Fiedler bei + 62 bis 69 ° C. Für die Beurtheilung dieser Temperaturverhältnisse giebt die beim Kochen eintretende Farbenveränderung des Fleisches insofern einen praktischen Anhaltepunkt, als bei + 65 ° C. die rothe Farbe desselben in eine graue übergeht. (Ueber das Eindringen der Hitze in Fleisch s. Untersuchungen von Wolffhügel und Hueppe, Mitth. a. d. k. Ges.-Amt. I.) Das Einsalzen (Pökeln) tödtet die Trichinen in den oberflächlichen Fleischschichten in circa 14 Tagen, in den tieferen erst nach 56—60 Tagen (Colin, Recueil de méd. vét. 1884, 298); das Austrocknen, resp. eine mehrwöchentliche heisse Rauch-

räucherung hat dieselbe Wirkung, während die Beobachtungen über die Wirkung der Kälte insofern auseinandergehen, als nach Leuckart trichinöses Fleisch bei dreitägiger Einwirkung von — 20—25° C. damit gefütterte Kaninchen inficirte, während nach Bouley und Gibier schon eine Temperatur von — 15—20° die Trichinen sicher tödten soll.

Der Befund eingekapselter Trichinen in menschlichen Leichen ist ein recht häufiger, Zenker fand bei 1939 Sectionen 19 mal Trichinen (0,95 %.) Fiedler beobachtete Trichinen bei circa 2 % aller Leichen (Dresden); ähnliche Zahlen erhielt E. Wagner (Leipzig), Turner (Schottland), Rudnew (Petersburg).

Die Trichine ist bereits 1835 von Owen (Lond. phil. magaz. 1835) beschrieben worden, doch hielt man sie für einen bedeutungslosen Parasiten, bis zum Jahre 1860, wo Zenker seinen berühmten tödtlich verlaufenen Fall von Trichinose aus dem Dresdener Krankenhause mittheilte (Virchow's Arch. XVIII. S. 336). Gleich bei diesem ersten Falle konnte Zenker die Ansteckung auf Genuss von rohem Schweinefleisch zurückführen.

[Trichinen bei *Schweinen* (Details s. Johne, Trichinenschauer; 3. Aufl. Berlin, P. Parry. 1889). Das Krankheitsbild der Trichinose beim Schwein setzt sich, wie beim Menschen, aus den Symptomen einer Darmreizung und denen einer Muskelentzündung zusammen, doch muss schon eine ziemlich starke Infection erfolgen, wenn dieselbe irgend welche bemerkbare Krankheitserscheinungen nach aussen hin hervorrufen soll (Fürstenberg, Kühn).

Am sichersten und zahlreichsten findet man die Trichinen in den Zwerchfellpfeilern, Zwerchfell, Zunge (diese nach Csokor's Fütterungsversuchen auch beim Pferde der Lieblingssitz; Oestr. Monatsschr. 1884. 132), Kehlkopfmuskeln, Lendenmuskeln, Kaumuskeln, Zwischenrippenmuskeln und zwar immer am reichlichsten in der Nähe der Knochen und Sehnenansätze (Hertwig fand bei 150 trichinösen Schweinen in je 100 Präparaten, entnommen den Zwerchfellpfeilern 94,4 %, aus dem Zungenmuskel 81,4 %, aus dem Zwerchfell 80,9 %, aus den Kehlkopfmuskeln 58,2 %, aus den Bauchmuskeln 56,4 % und aus den Zwischenrippenmuskeln 42,2 %; Johne in je 4 Gramm der Kehlkopfmuskulatur 2123, der Zunge 2042, des Zwerchfells 1663, der Lende 594 und der Kaumuskeln 492 Stück Trichinen). Im Herzen wurden bisher nur von Zenker und Zürn vereinzelte uneingekapselte (wohl noch auf der Wanderung begriffene) Trichinen angetroffen (D. Ztschr. f. Thierm. X. 284). — Näheres hierüber s. Johne, Trichinenschauer.

Zum mikroskopischen Nachweis der Trichinen wird man daher auch immer nur die oben genannten Muskelpartien verwenden und hierbei in folgender Weise verfahren. Man entnimmt jeder derselben ein wallnussgrosses Stückchen in der Nähe der Endpunkte, und fertigt von jeder Probe etwa sechs Präparate, indem man im Verlaufe der Faserrichtung mit der Scherc kleine, ca. haferkorngrosse Stückchen abschneidet, die zwischen zwei Gläsern breitgedrückt, bei ca. 1 Cm. Länge eine Breite von ca. 0,5 Cm. bekommen. Diese Schnittchen werden auf einen (ca. 14 Cm. langen und ca. 4 Cm. breiten, starken) Objectträger in entsprechender Entfernung von einander aufgelegt, mit einem starken (2—3 Mm.) und etwas kleineren (ca. 13 Cm. langen und ca. 3 Cm. breiten) Deckglas bedeckt und mittels eines auf letzteren angebrachten Druckes so dünn gepresst, dass sie genügend durchsichtig werden. Besser ist die Verwendung eines Compressoriums. Die Durchmusterung soll mit 30, höchstens 50 facher Vergrösserung vorgenommen werden. Für Geübte kann schon die von Tiemanns vorgeschlagene Durchmusterung mit einer 10 fachen Vergrösserung genügen (conf. Johne, Trichinenschauer. 1883. 3. Aufl. S. 67).

In diagnostischer Beziehung muss erwähnt werden, dass bei oberflächlicher Untersuchung mancherlei Dinge mit Trichinen verwechselt werden können. Abgesehen von den Miescher'schen Schläuchen (welche durch unveränderte Form der Muskelfaser, des Erhaltensein der Querstreifung und beim Zerzupfen durch ihre Zusammensetzung aus kleinen nierenförmigen Körperchen charakterisirt sind, s. S. 284) und mannigfachen Kalkconcretionen (wohin auch die von Virchow als Guanin, von Voit als Tyrosin — ein namentlich im Schinken vorzufindendes Product der Conservirung — bezeichneten, und in Salzsäure ohne Gasentwicklung, in Schwefelsäure ohne Gypsbildung löslichen Gebilde zu zählen sind — s. Siedamgrotzky-Hofmeister, S. 209 und Johne, l. c.) ist besonders darauf aufmerksam zu machen, dass auch verschiedene in der Muskulatur oder im Bindegewebe verschiedener Thiere lebende oder zufällig hinein gerathende Würmer zur

Verwechslung mit Trichinen Veranlassung geben können. Die kleinen „Muskeldistomen“ wurden schon Seite 304 erwähnt. Bei Fischen und Maulwürfen, sowie in Regenwürmern wurden Larven von Ascariden, im Fleische von Vögeln und anderen Thieren wiederholt eingekapselte Larven von Filaria „Dispheragus“ und Spiroptere-Arten (so Filaria uncinata in der Magenwand der Ente, Spiroptera clausa beim Igel u. s. w.), die sich sämmtlich von der Trichine durch zwei dieser fehlende, am Mund sitzende Papillen (sowie durch Mangel des Zellkörpers und durch das hintere, mehr oder weniger zugespitzte Ende) unterscheiden (Mégnin, Koch's Revue. 1881, S. 49), ferner in der Muskulatur der Maus die eingekapselten Larven einer Strongylusart, Ollulanus tricuspis, angetroffen. In den Präparaten sind endlich Essigälchen (Anguillula aceti), sowie verschiedene Rhabditiden aufgefunden worden (Zürn, D. Ztschr. f. Thierm. VII., Leuckart, s. Schmidt-Mühlheim l. c.), die niemals in, sondern nur zwischen den Muskelfasern lagern und stets von aussen postmortal in das Fleisch hinein gelangt sind (S. Johne, l. c. und Blanchard).

Als häufigste Infectionsquelle für das Schwein dürfte trotz der entgegenstehenden Ansicht von Zenker (D. Arch. f. klin. Med. VIII. S. 401), das Fressen von Ratten zu beschuldigen sein, die nach den Untersuchungen von Leuckart, Leisering, Heller u. And. sehr häufig und namentlich in solchen Localitäten (Abdeckereien — nach Heller 22,1 %, in Berlin nach Hertwig 100 % — und Fleischereien — nach Heller 5,3 % —) trichinös gefunden werden, wo dieselben Gelegenheit haben, sich mit thierischen, trichinenhaltigen Abfällen zu inficiren. Aus diesem Grunde finden sich gerade in Abdeckereien gehaltene Schweine häufig trichinös. Deshalb die Ratten als die ursprünglichen Trichinenträger zu betrachten (Leuckart), ist nicht gerechtfertigt. Ausserdem können sich die Schweine auch direct durch den Genuss des Fleisches crepirter trichinöser Schweine, event. durch den von Schlachtabfällen, oder durch das Verzehren von Trichinen (trächtige Darmtrichinen oder unverdaut abgegangene, eingekapselte Muskeltrichinen) enthaltenden Thier- oder Menschenkoth inficiren.

Die Verbreitung der Trichinen unter den Schweinen ist in den verschiedenen Ländern eine sehr ungleiche. Nach den Zusammenstellungen von Eulenburg (s. die betr. Jahrgänge d. Vierteljahresschr. f. gerichtliche Medicin) betrug laut amtlichen Quellen das Verhältniss der trichinösen Schweine zu den nicht trichinösen: 1876 1:2160, 1877 1:2934, 1878 1:2005, 1879 1:1632, 1880 1:2289, 1881 1:1839, 1882 1:2056, 1883 1:1473, 1884 1:1741 und 1885 1:1852 (im Durchschnitt 1:1676,7), Zahlen, die deshalb den thatsächlichen Verhältnissen noch nicht vollständig entsprechen, weil die obligatorische Fleischbeschau noch nicht aller Orts eingeführt ist. Dabei ist das Vorkommen der Trichinosis wiederum in den einzelnen Bezirken ein sehr verschiedenes. Während z. B. im Regierungsbezirk Minden das Verhältniss 1:30146, Erfurt 1:14563 beträgt, steigt dasselbe in den Kreisen Gnesen, Schrimm (Posen) und Schroda (Posen) auf 1:101, 1:86 und 1:68.

In Amerika scheint die Trichinose unter den Schweinen noch viel häufiger zu sein, da nach einer Reihe von durch Billings in den Jahren 1879—1881 vorgenommenen Untersuchungen in Boston obiges Verhältniss 1:25,8 betrug, also circa 4 % aller geschlachteten Schweine trichinös waren. Nach einer Zusammenstellung von Salmon (Amerik. Vet.-Ber. 1884. 269) stellte sich der Procentsatz der trichinösen Schweine in Amerika im Durchschnitt 2,7 %. Von einem Transport von 88 im Jahre 1882 auf dem Dresdner Schlachthofe geschlachteten, lebend aus Amerika importirten Schweinen waren 14 (1:6,1! = 16 %) trichinös. Aehnliche Zahlen geben die Untersuchungen importirter amerikanischer Fleischwaren. Nach Köhne (Wochenschr. f. Thlk. u. Viehz. 1881. S. 142) fand man hiervon trichinös in Hamburg 1878 : 0,79 %, 1879 : 1,16 %, 1880 : 1,05 %, dagegen von europäischen Waren in den gleichen Jahren nur 0,01, 0,006 und 0,00 %. — Erwägt man noch, dass durch mehrfache Untersuchungen (vergl. Johne, D. Zeitschr. f. Thierm. X. 280) das Vorkommen lebender Trichinen in importirten geräucherten amerikanischen Fleischwaren sicher nachgewiesen worden ist, so darf die Infectionsgefahr, welche in dem Consum der letzteren für die menschliche Gesundheit liegt, nicht ohne weiteres negirt werden. Nach den Untersuchungen Chatin's (s. Eulenburg-Schütz, Jahresber. 1881, S. 50), welcher in den Wandungen der von Amerika eingeführten, in Europa bei der Wurstbereitung verwendeten Schweinedärme zahlreiche Trichinen fand, scheint auch nach dieser Seite hin für den Menschen eine Infectionsgefahr nicht vollständig ausgeschlossen. J.]

Ordnung *Filariidae*. Langgestreckte, fadenförmige Würmer mit abgerundetem Kopfende; Schwanzende des Männchens gebogen, mit zwei ungleichen Spicula.

Nach Schneider (Monogr. d. Nematoden) umfasst diese Familie die Gattungen Filaria und Spiroptera (erstere wesentlich in serösen Höhlen, Mund i. d. Regel mit Lippen, letztere im Bindegewebe schmarotzend, Mund ohne Lippen).

Filaria medinensis (Fadenwurm, Guineawurm, *Dracunculus*). Weibchen bis 1 M. l., 2 Mm. dick. Mund kreisförmig, mit vier Häkchen, der Schwanz hakenförmig zugespitzt, der den grössten Theil der Leibeshöhle einnehmende Uterus enthält zahlreiche, 0,5 Mm. lange Embryonen mit pfriemenartig zugespitztem Schwanz. Wird in tropischen Gegenden im Unterhautbindegewebe des Menschen, vorzugsweise der Füsse angetroffen, bald zusammengewickelt, bald gestreckt, verursacht durch das Austreten der Brut oft erhebliche Entzündungen. Die Embryonen scheinen eine Zeit lang frei im Wasser zu leben, sie sollen dort in kleine Süsswasserkrebse hineingelangen und durch diese den Menschen inficiren.

Filaria sanguinis hominis (Lewis) wurde zuerst von Lewis in Indien im Blute von Kranken entdeckt, welche an Chylurie und Hämaturie litten. Der als Embryo einer Filaria erkannte Parasit hat eine Länge von 0,35—1 Mm., eine Breite von 0,006 Mm., das Kopfende ist stumpf abgerundet, das Schwanzende zugespitzt. Der eigentliche Thierkörper liegt nach Ewald (D. med. Wochenschr. 1881. S. 624 u. 651) in einer eigenthümlich crenelirten Hülle, welche aus lauter aneinander liegenden Ringen besteht und bewegt sich innerhalb derselben frei umher. Diese Embryonen wurden oft reichlich im menschlichen Blute gefunden (sodass ein Tropfen 6 bis 12 Individuen enthielt). Das Auftreten der Würmer im Blut zeigte häufig eine auffallende Periodicität (so traten sie bei einem Patienten von Mackenzie nur während der Nachtzeit im Blute auf). Die Parasiten werden mit schubweise auftretenden Anfällen von Hämaturie und Chylurie durch die Nieren mit dem Urin ausgeschieden. In den Nieren fanden sich Filarien, sowohl in den Gefässen, als im Gewebe selbst (in Lymphgefässen), die Chylurie erfolgt durch Ruptur von erweiterten Lymphgefässen der Niere. Der entwickelte Wurm wurde zuerst von Lewis (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1877. Nr. 43) in einem Falle lymphiektatischer Elephantiasis im Scrotum entdeckt; derselbe hat das Aussehen eines dünnen weissen Fadens von 8 Cm. Länge, mit verjüngtem Kopfende, der Mund ist unbewaffnet. Die Uterinröhren sind mit zahlreichen Eiern vollgestopft, welche vielfach die in ihrer zarten Hülle lebhaft beweglichen Embryonen enthalten. Auch von Cobbold (Lancet. 1877. Oct.) und in neuester Zeit von Manson wurde die Thatsache bestätigt, dass die entwickelte Filaria sanguinis in elephantiastisch veränderten Hautpartien ihren Sitz hat. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die in den Tropen endemisch verbreitete sogenannte lymphangitische Form der Elephantiasis durch diesen Parasiten, in Folge der Einwanderung der nach Art der jungen Trichinen lebend geborenen Embryonen

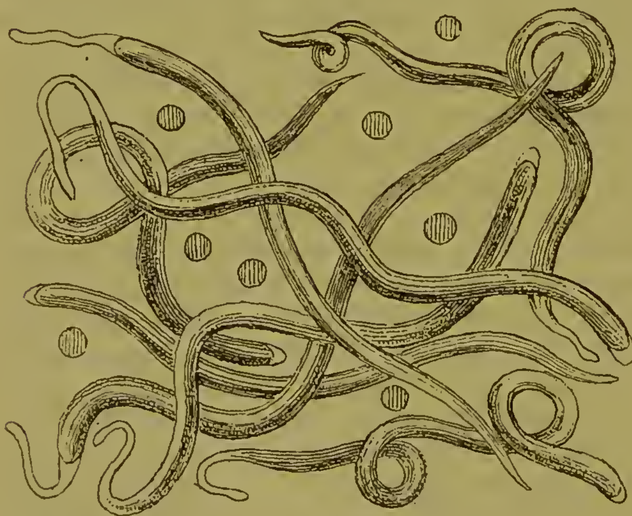


Fig. 150. Haematozoon spirale im Blute (nach Lewis).

in die Lymphgefässe der Haut und des subcutanen Gewebes, hervorgerufen wird. Die Filaria wurde als ein verbreiteter Parasit bisher in Indien, China, Bahia (Wucherer) nachgewiesen; die von Winckel in dem chylösen peritonitischen Exsudat einer Frau, welche früher in Surinam lebte, gefundenen Parasiten (D. Arch. f. klin. Med. 1876) sind unzweifelhaft identisch mit der Filaria sanguinis. Von Manson wurden die Mosquitofliegen als die Zwischenwirthe der Filaria erkannt; diese Fliegen nehmen aus dem Blute der mit Hämatozoen behafteten Menschen die Embryonen auf und die letzteren entwickeln sich im Verdauungstractus der Fliegen zu geschlechtsreifen Individuen; mit dem Tode der Fliege sollen sie dann in das Wasser gelangen und von hier aus in den menschlichen Körper. —

Vereinzelt sind noch andere Filarien als Parasiten des Menschen beobachtet, so fand Treutler eine 27 Mm. lange bräunliche, weissgefleckte Filaria in der vergrösserten Bronchialdrüse eines Schwindsüchtigen; mehrmals wurden kleine Nematoden in extrahirten Staarlinsen nachgewiesen (v. Nordmann), nach O'Neill soll eine bei den Negern der Westküste Afrikas endemische Hautkrankheit durch eine Filaria von mikroskopischer Kleinheit bedingt sein.

[Bei ***Hausthieren*** schmarotzen ausser:

Filaria medinensis (s. oben), welche Griffith (The vet. Journ. Vol. 27, p. 317) in einem 2,5 Fuss l. Exemplar in einem subcutanen Abscess am Vorarm eines Hundes gefunden, und dessen Embryonen man früher in einem Flechtenausschlag am Halse eines Hundes beobachtet haben will, und ausser

Filaria sanguinis hom., welche Lange (D. Ztschr. f. Thierm. VIII, S. 71) in unendlichen Mengen im Blute eines an Hämaturie leidenden Pferdes schon intra vitam nachgewiesen zu haben glaubt, noch:

Filaria papillosa; Kopf breit, mit ovaler Mundöffnung, an deren Ringwulst vier Papillen; ♂ 52—80, ♀ 110—180 Mm. l.; weibliche Geschlechtsöffnung nahe am Kopfe; vivipar. Ziemlich gemeiner Parasit, oft in sehr grossen Mengen vorkommend in allen serösen Höhlen, namentlich auch in denen des Auges bei Pferd und Esel, seltner beim Rind (Bauchhöhle und Auge); von Chainaud wurde bei Rindern eine epizootische, durch denselben erzeugte Ophthalmia verminosa beobachtet.

Filaria lacrymalis (Thränendrüsenfadenwurm); ♂ 10—12, ♀ 14—17 Mm. l.; Mund nackt, kreisförmig, Leib sehr dünn; vivipar. Im Ausführungsgang der Thränendrüse und im Conjunctivalsack beim Pferd und Rind, anscheinend ohne Nachtheil.

Filaria immitis; Kopf dick, rundlich, mit kleiner Mundöffnung, an deren Saum 6 Papillen (nach Mégnin, Journ. de l'anat. et de la phys. 1883. 177), unbewaffnet. Schwanzende des ♂ schraubenförmig gewunden; ♂ 130, ♀ 250 Mm. l., 1—1,5 Mm. dick; vivipar. Im rechten, sehr selten im linken Herzen und der Lungenarterie bei Hunden, von Ercolani und Grassi auch im Unterhaut- und von Lanzilotti im intramusculären Bindegewebe gefunden; die Embryonen zu Hunterttausenden im circulirenden Blute des ganzen Körpers derselben Individuen, deren Capillaren sie ungehindert passiren können. Die Parasiten bedingen Erweiterungen und Zerreissungen des rechten Herzens, Verstopfungen der Pulmonalis, Abmagerung (nach Laulanié, Compt. rend. 94. p. 49), auch Bildung tuberkelähnlicher Knötchen in der Lunge, epileptiforme Krämpfe, im Ganzen aber doch keine charakteristischen Erscheinungen. Die von Gruby und Delafond behauptete Uebertragung des Wurmes durch Paarung auf die Nachzucht (vergl. Leisering über Hämatozoen der Haussäugethiere, Virch. Arch. 1865), wird neuerdings von Sousino in Abrede gestellt. Letzterer liess die Fil. immitis aus kleinen Wurmlaven hervorgehen, welche er frei in der Leibeshöhle bei Hundeflöhen fand, eine Annahme, die von Grassi (Centralbl. f. Parasitenk. IV. S. 609) ganz entschieden bestritten wird; der Wirth der Larve soll vielmehr in Krustenthieren und Mollusken zu suchen sein. Wird am häufigsten in China, Indien und Amerika, seltener in europäischen Ländern (s. Rieck, D. Zeitschr. f. Thiermed. XIV. S. 411, wo auch vollst. Literaturangaben) gefunden.

Filaria s. Spiroptera strongylina, dünner, weisser, dicht quergestreifter Wurm, oft halbkreisförmig gebogen; Mund nackt, lippenlos, nur auf einer Seite einen sehr schmalen Randflügel. Schwanzende des ♀ abgeplattet, Vulva nahe am After; das des ♂ ventral

gebogen, mit breiter, blattförmiger, dreistrahliger Bursa. Spicula lang und dünn. — Im Magen des Schweines ohne Nachtheil; Entwicklung unbekannt.

Filaria s. Spiroptera megastoma; höchstens 13 Mm. l., 0,5 Mm. dick; Kopf abgesetzt mit grossem vierlippigen Munde; am Halse zwei sehr schmale, braune Randflügel, Körper nach beiden Seiten verschmächtigt; Geschlechtsöffnung des ♀ in der vorderen Hälfte; kurzes Spiculum; jedenfalls vivipar. In cavernösen, hasel- bis wallnussgrossen Schleimhautknoten der linken Hälfte des Magens der Einhufer nesterweise. Wenn zahlreich vorhanden, Störung der Magenverdauung.

Filaria s. Spiroptera microstoma; fast doppelt so lang als der vorige, Mund zweilippig, Mundsaum mit 2 Zähnen. Frei im Magen der Einhufer, früher für die grössere Varietät der obigen Filaria gehalten.

Filaria s. Spiroptera sanguinolenta; ♂ 30—40, ♀ 60—70 Mm. l., 0,5 Mm. dick; Kopf nicht abgesetzt, mit 6eckiger, mit 6 Zähnen bewaffneter Mundöffnung, vor welcher 6 Wärzchen. Geschlechtsöffnung des ♀ 5 Mm. vom Kopfe; Spiculum sehr lang, fadenförmig. Ziemlich selten in Knötchen der Magen- und Schlundschleimhaut, sowie des adventitionellen Bindegewebes des unteren Schlundtheiles und in Aneurysmen der Aorta (Mégnin, l. c.) des Hundes, noch seltener im Blute desselben. Im allgemeinen ohne Nachtheil; von Fransesco als Ursache einer eitrigen Pleuritis beobachtet (Röll, l. c. 105). Nach Grassi (l. c.) ist die Larve dieser Würmer in der Blatta orientalis enthalten.

Filaria s. Spiroptera scutata oesophagea bovis, von Müller in der Brustportion, der Schlundschleimhaut des Ochsen, von Korzil und Kitt (Adam's Wchschr. 1882. No. 4) in und unter dem Zungenepithel bei Schweinen und von Harms unter dem Epithel der Schlundschleimhaut des Schafes, immer aber nur in geringer Anzahl angetroffen (Zürn, l. c. S. 249). ♂ 40—50, ♀ 80—100 Mm. l., dünn und schmächtig; Kopfende abgestutzt, rundliche Mundöffnung unbewaffnet, vorderes Ende mit verschieden grossen, schildförmigen, blassen Chitinplatten belegt.

Filaria s. Spiroptera cincinnata, Onchocerca reticulata, ein namentlich bei älteren Pferden im oberen Gleichbeinband, im Nackenband und in den Häuten der grossen Schienbeinarterie gefundener, fest um die Gewebsfasern gewickelter, fadenförmiger, spiralig gedrehter Wurm, welcher nach Tschulowsky (Mitth. a. d. Krakauer Vet.-Institut, 1884) im Kasan'schen Gouvernement bei Pferden auch häufig in der Venenwandung der Extremitäten vorkommen soll; ganze Länge unbekannt, da bisher nur stückweise isolirt (0,5 Mtr.?); ♂ 0,14—0,16, ♀ 0,35—0,39 Mm. dick, enthält im Innern oft Kalk. Kopf nicht abgesetzt, mit nacktem, kreisförmigem Munde. Vulva nicht weit vom Kopfe; Schwanzende des ♂ mit zwei aufrecht stehenden Läppchen. Vivipar.

Von Mégnin (l. c.) werden noch Filarienembryonen in der vorderen Augenkammer (Filaria oculi canina, Gescheidt, s. F. trispinulosa, Diesing) und eingekapselt in Darmschleimhaut und Leber (F. hepatica, Cobbold) erwähnt.

Ausserdem haben Drechsler und Saake in kleinen, grauen, tuberkelähnlichen Knötchen der Schleimhaut des Rindsdarmes wahrscheinlich den Filarien zugehörige Nematodenlarven gefunden, die von Bollinger und Graf näher beschrieben worden sind (Liter. s. b. Zürn, l. c. 250). — Aehnliche Befunde machte Ebertz in der Lunge bei Schafen (Eulenburg, V.-Schr. f. pr. Med., 46. Band, S. 102). —

Zu den Filarien gehört auch *Haematozoon,* Lewis, von diesem in Calcutta bei Hunden gefunden (s. Zürn, thier. Parasiten, S. 244). Die entwickelten Würmer (zweifellos identisch mit der Fil. sanguinolenta) sollen sich in erbsen- bis haselnussgrossen Knötchen in der Wand der Aorta, aber nicht in der Magenwand finden, die Embryonen jedoch, die auch von Grassi (l. c.) bei Hunden in Italien nicht selten gesehen wurden, im Blute. Ob letztere zu ersteren gehören, ist nach Grassi (l. c.) zweifelhaft.

Bei ***Hausvögeln*** (l. c. Zürn, S. 33):

Filaria uncinata, in Speiseröhre, Vormagen und Dünndarm von Gans und Ente in und unter die Schleimhaut eingebohrt und heftige Entzündungen hervorrufend; ♂ 9—10, ♀ 15—16 Mm. l. — *Filaria nasuta,* mit stark entwickelten Krausen, ♂ 5—6, ♀ 5—8 Mm. l., in der Magenwand und -Höhle des Huhnes. — *Filaria clava*, in dem die Knorpelringe der Luftröhre zusammenhaltenden Bindegewebe; ♀ 28—36 Mm. l., ♂ unbekannt. — *Filaria s. Spiroptera hamulosa,* ♂ 10—12, ♀ 24—26 Mm. l., in höckerartigen Geschwülsten der Magenwand des Huhnes. — *Dispharagus spiralis,* ♂ 7, ♀ 9 Mm. l., in der Submucosa der

Speiseröhre des Huhnes. — *Tropidocera inflata,* ♂ 6, ♀ 1—3 Mm. l., im Vormagen und den Drüsen desselben bei der Ente. — 3. Classe. *Annelidae*, Ringelwürmer, gestreckte, cylindrische oder abgeplattete Würmer, aus ziemlich gleichartigen, mit paarigen Segmentalorganen versehenen Segmenten, mit Blutgefäss und Nervensystem. —

Als Parasiten bei *Thieren* haben nur einige, zur Unterklasse *Hirudineae* (3—5 äussere Ringe entsprechen einem innern Segment, ohne Anhänge, am hintern Ende eine Haftscheibe, Zwitter) gehörige Arten Interesse.

1. Aus der Ordnung *Gnathobdellidae* (Kopflappen eine den Mund überragende, löffelförmige Haftscheibe, im Schlund 3 gezähnte Kieferplatten): *Haemopis vorax,* Pferdeegel, 80—180 Mm. l., fast cylindrisch, Rücken olivengrün bis bräunlich, mit 6 Reihen kleiner schwarzer Flecken. Lebt in Teichen und Gräben bes. des südlichen Europas und Nordamerikas, kann namentlich im Jugendzustand von den Hausthieren mit dem Trinkwasser aufgenommen werden, sich auf den Schleimhäuten der oberen Verdauungs- und Luftwege festsaugen und durch Blutverluste gefährlich werden.

2. Aus der Ordnung *Rhynchobdellidae* (Kopflappen eine den Mund rings umgebende Haftscheibe, Schlund ohne Kieferplatten, mit vorstreckbarem Rüssel): *Piscicola geometra,* gem. Fischegel, Körper nach hinten dicker, grünlich oder gelbgrau, fein punctirt, auf dem Rücken eine weisse, breitgefiederte Binde; 1,8—3 Cm. l., 2,2—4,5 Mm. br. Schmarotzt auf der Körperoberfläche und in den Kiemen, bes. der Cypriniden und kann diesen durch Blutverluste gefährlich werden (s. Bonnet, Jahresber. d. Münch. Schule. 1881/82. S. 110).

3. Aus der Ordnung der *Branchiobdellidae* (Körper cylindrisch, Kopflappen 2lippig, keine Haftscheibe bildend): *Branchiobdella varians,* in den Kiemen der Flusskrebse schmarotzend. — J.]

VIERTES CAPITEL.

Arthropoden (*Gliederfüssler*).

Seitlich symmetrische Thiere mit ungleich gegliedertem Körper (Kopf, Thorax, Hinterleib) und gegliederten Segmentanhängen, Gehirn und Bauchganglienkette, Fortpflanzung meist geschlechtlich.

Von den 4 Classen der Arthropoden Myriapoden, Arachnoiden, Hexapoden und Crustaceen liefern nur die letzten drei hier zu erwähnende Parasiten.

Classe Arachniden. Luftathmende flügellose Arthropoden, getrennten Geschlechts. Verschmolzenes Kopfbruststück, keine Fühler, zwei Kiefer- und vier Beinpaare, Abdomen nicht immer getrennt, entwickelt ohne Anhänge.

Ordnung *Linguatulina* mit der einzigen Fam. *Pentastomidae.* In Folge parasitischer Lebensweise degenerirte bandwurmähnliche Arachniden mit plattem geringelten, an den Rändern gezähnelten Leibe, vier hakenähnlichen, vorstreckbaren Füssen, dazwischen der unbewaffnete Mund; Augen, Respirations- und Circulationsorgane fehlen, Körperbedeckung hart, mit zahlreichen Hautdrüschen (Stigmen). Vollständige Metamorphose. Die geschlechtsreifen Zungenwürmer leben als Parasiten in der Nasenhöhle und Stirnhöhle verschiedener Thiere, die Eier gelangen mit dem Schleim nach aussen und werden mit vegetabilischen Nahrungsmitteln verzehrt. Im Magen wird der im Ei eingeschlossene Embryo frei und gelangt durch active oder passive Wanderung meist in die Leber, wo sich die Larve einkapselt. Nachdem hier die weitere Entwicklung im abgekapselten Zustande durchgemacht, können die Larven nach circa 6 Monaten die circa 5 Mm. langen Kapseln durchbrechen und activ im Körper des Trägers wandern, gelangen in die Lungen, Bronchien, werden ausgehustet, in freiem Zustande, in dem sie ziemlich lang ausdauern können, gelangen sie dann gelegentlich beim Beschnüffeln der Nahrung in die Nasen-

höhle ihres neuen Wirthes; werden sie verschluckt, so durchbohren sie die Darmwand und wandern nach der Nasenhöhle (Gerlach). Die geschlechtsreife Form und der Larvenzustand wurden früher für verschiedene Thiere gehalten, erst von Leuckart wurde ihre Zusammengehörigkeit festgestellt.

Pentastomum taenioides, die geschlechtsreife Form. ♀ 20—130 Mm. l., vorn 8—16 Mm. br., ♂ 20 Mm. l., vorn 3—4 Mm. br., hinten beide nur 1 bis 2 Mm. br. mit circa 90 Ringen und obigen allgemeinen Kennzeichen des Pentastomum. Die braungelben Eier (bis zu 500000 Stück in einem Weibchen) durchschimmernd. — Von Laudon (Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 49) in der Nasenhöhle eines Mannes gefunden.

[Bei ***Thieren*** nicht zu häufig in den Nasen-, Stirn- und Kieferhöhlen des Hundes und Wolfes, zuweilen auch im Kehlkopf dieser Thiere, in einem Falle auch im Mittelohr eines Hundes (Gellé); sehr selten beim Pferd und der Ziege gefunden. Veranlasst bei seinem Wirth heftige, sehr schmerzhafte Katarrhe, selbst brandige Entzündung der betreffenden Schleimhäute, in Folge dessen oft Anfälle von Tobsucht. J.]

Pentastomum denticulatum, die geschlechtslose Larvenform, harmonirt in seiner äusseren Form mit obigem, nur besitzen die Fussenden noch Nebenhaken und seine Leibesringe Stachelkränze; 4,5—5 Mm. l., von 1,5 Mm. grösster Br. Anfangs frei in einer häutigen Cyste, später verkalkend. — Beim Menschen am häufigsten in der Milz, weniger oft in Lunge, Niere, unter dem Peritonaeum; ruft keinerlei Störungen hervor. Dieser Parasit kommt nach Zenker bei circa 4% aller Sectionen vor (in Dresden).

[Bei ***Thieren*** in Lunge, Leber, Milz, Mesenterialdrüsen und anderen Organen bei Hasen, Meerschweinchen, Ziegen, Schafen nicht selten; in einem Falle auch (von Csokor) beim Pferd (Leber) gefunden. Babes (Centralbl. f. Bact. V. 1) macht auf das häufige Vorkommen dieses Parasiten beim Rind in Ungarn, und darauf aufmerksam, dass die Embryonen desselben sich wesentlich in den Mesenterialdrüsen dieser Thiere entwickelten, entzündliche Schwellung und cystische Erweichung derselben bedingten und nach beendeter Entwicklung in den Darm zurückwanderten. Die zahlreichen Perforationswunden der Darmschleimhaut würden mindestens als Pforten für verschiedene pathogene Infectionskeime dienen können. J.]


Fig. 151. Acarus folliculorum des Hundes (nach Friedberger).

Ordnung Milben (*Acarina*). Kopf, Brust und Hinterleib nicht deutlich getrennt. Der gedrungene Körper ist von einer chitinigen Cuticula bekleidet, die oft vielgestaltige Fortsätze (Haare, Borsten, Stacheln, Leisten u. s. w.) trägt. Mundwerkzeuge vielgestaltig. Larven zwei, die nach mehrfachen Häutungen entwickelten Milben besitzen vier Fusspaare.

Familie *Demodicidae* (Haarbalgmilben); langgestreckte kleine Milben mit wurmförmig verlängertem geringelten Abdomen, dreigliedrigen, mit Krallen versehenen dicken Stummelfüssen am Vorderleibe, Mundwerkzeuge kauend und saugend, jederseits ein rüsselförmiger Taster. Leben gesellig in den Haarsäcken und Talgdrüsen und legen daselbst ihre spindel- oder wetzsteinförmigen Eier, welche sich sofort weiter entwickeln.

Demodex folliculorum hominis (Comedonenmilbe, *Acarus folliculorum*), ♂ 0,3 Mm. l., 0,04 Mm. br., ♀ um $1/4$ grösser; Kopf (Friedberger) breiter, wie lang. Sehr häufig in den Talgdrüsen der Nase und des äusseren Gehörganges, selbst zu 10—20 in einem Haarbalg.

[Bei *Thieren* kommt vor:

Acarus follic. canis, von nahezu gleicher Grösse und Form, Kopf so lang wie breit. — *Acarus follic. cati*, um 1/4 kleiner als voriger (besond. an Nase und Ohr der Katze). — *Demodex phylloides* (Csokor) des Schweines, von der gleichen Grösse wie die des Hundes, Eier mehr oval (auch von Lindquist gefunden).

Die Haarsackmilben veranlassen bei Hund und Katze einen pustulösen, mit Ausfallen der Haare begleiteten, schwer heilbaren, oft tödtlich endigenden Hautausschlag, bei Schweinen kleine geschwürig zerfallende Knötchen und Pusteln. Immer sitzen die Milben in grösserer Anzahl und den Kopf nach innen gewendet in den Haarbälgen.

Ausserdem wurden ähnliche Haarbalgmilben beim Schaf und Rind, von Prietsch auch beim Reh gefunden. J.]

Familie *Sarcoptidae* (*Acaridae*, Krätzmilben); gedrungener länglichrunder Körper mit Chitinanhängen, 8 meist kurze, fünfgliedrige Beine mit gestielten Haftscheiben oder 1—2 langen Borsten, am Mund scherenförmige Kieferfühler und seitlich 3 gliedrige Kiefertaster.

Sarcoptes hominis (Krätzmilbe), von länglich runder Gestalt, ♀ 0,3 bis 0,5 Mm. l., 0,2—0,3 Mm. br., ♂ 0,25—0,3 Mm. l., 0,15—0,2 Mm. br. Kopf kegelförmig, trägt kräftige gezähnte Kiefer. Am Körper treten gewellte Querfurchen hervor, am gewölbten Rücken 6 Brust- und 14 dornenartige Rückenstacheln, letztere in 4 Längsreihen (je vier in den inneren, je drei in den äusseren); zwischen Brust und Rückendornen in Querreihen eine verschieden grosse Anzahl (20—40) Chitinschuppen. Beine stummelartig; die beiden vorderen Paare mit gestielten Haftscheiben versehen, die hinteren, welche nicht über den Leibesrand vorstehen, tragen beim ♀ lange Borsten, während beim ♂ nur das dritte Beinpaar in Borsten ausläuft, das hintere mit Haftscheiben endet. Am Hinterrande des Leibes die von 4 Borsten umgebene Afterspalte; zwischen dem hinteren Fusspaar liegt beim ♂ der gabelartige Penisträger; beim ♀ erstreckt sich auf der Bauchseite die Legscheide bis zum hinteren inneren Fusspaar, Begattungsscheide oberhalb der Afteröffnung. Die Sarcoptesmilben leben in Gängen, welche von dem geschlechtsreifen Weibchen in der Epidermis gegraben werden, bis in das Rete Malpighi eindringen und eine Länge von 1—3 Cm. erreichen; es legt hier in Abständen zahlreiche ovale Eier (bis 50) und stirbt schliesslich in circa drei Monaten ab. Aus dem Ei entwickelt sich im Verlauf von sechs Tagen eine sechsbeinige Larve, bei welcher sich nach der ersten Häutung das vierte Fusspaar entwickelt; nach circa vierzehn Tagen und weiteren zwei Häutungen wird sie geschlechtsreif und gräbt neue Gänge. Auf feuchter Unterlage vermögen Eier und Milben circa vier Wochen auch entfernt vom Körper fortzuleben, während sie in trockner Luft rasch und sicher (bei 50—70° C. in circa 3/4 Stunde) sterben. In Folge ihrer raschen Vermehrung breiten sich die Krätzmilben, die am häufigsten an den Händen, zwischen den Fingern (Uebertragung durch Berührung der Hände) ihre erste Niederlassung haben, mehr und mehr über den Körper aus, sie erzeugen dabei einen stark juckenden Hautausschlag mit mannigfachen Efflorescenzen (Papeln, Pusteln, Borken).

Auch solche Sarcopten, welche gewöhnlich als Hautparasiten von Thieren auftreten (namentlich die von Hund und Katze), können auf den Menschen übertragen werden und in der menschlichen Haut sich vermehren.

[***Räudemilben bei Hausthieren:***

1. Bei Säugethieren:

a) *Sarcoptes* (Grabmilben). Schildkrötenförmiger bis rundlicher Körper; 0,2 bis 0,5 Mm. l., 0,2—0,3 Mm. br. (alles nach Feuchtigkeitsgehalt, Species und Geschlecht sehr wechselnd); Kopf stumpfkegelförmig, so lang wie breit, von oben her durch ein Brustkopfschild bedeckt, unten mit Chitinunterlippe; die beiden vorderen Fusspaare, deren Epimeren in der Mittellinie vereinigt sind, am Leibesrande, die hinteren unter dem Bauche

eingelenkt, nicht unter demselben vorragend; an sämmtlichen Füssen kräftig entwickelte Krallen, beim ♂ am 1., 2. und 4. Fusspaar, beim ♀ an den 1. und 2. kleine, zarte, becherförmige Saugscheiben auf ungegliederten mittellangen Stielen (ca. so lang wie der Kopf), an den übrigen lange, starke Borsten; Haut gerillt, mit Dornen, Schuppen und Borsten besetzt. — ♂ erheblich kleinere Epimeren (chitinöse Stützleisten) der Hinterbeine, stossen an eine in der Mitte des Bauches quer von einer Seite zur anderen laufende Chitinleiste, zwischen ihnen der gabel- oder lyraähnliche Penisträger.

Die Eintheilung der Sarcoptesmilben auf die nach den Ernährungsverhältnissen ausserordentlich schwankenden Grössen und auf einzelne ebenso variirende anatomische Verhältnisse zu gründen, scheint gleich undurchführbar, als derselben die Uebertragbarkeit oder Nichtübertragbarkeit der einen oder anderen Milbenart auf verschiedene Thierspecies zu Grunde zu legen (s. hierüber auch Küchenmeister-Zürn, S. 508, Johne, Arch. f. w. u. pr. Thlk. Bd. VI. S. 157 flg., Mégnin, Bullet. 1884. 178). Nach den Untersuchungen des Verf. scheint folgende Specialisirung für Wissenschaft und Praxis angemessen:

Sarcoptes scabiei communis s. Sarcoptes major Gerlach (die grosse Grabmilbe, Fig. 152). ♂ ca. 0,25—0,30 Mm. l., ca. 0,20—0,50 Mm. br.; ♀ ca. 0,45—0,48 Mm. l., ca. 0,35 Mm. br. Körperform länglich-rund, beim ♂ mehr rundlich; auf dem Rücken 6 langgezogene eichelförmige Brust- und 14 in 4 Reihen (je vier in den zwei äusseren, je drei in den inneren) stehenden spiessförmigen Rückendornen; zwischen beiden in Querreihen eine wechselnde (30—50) Anzahl von Schuppen, deren Spitze leicht abgerundet und zum Theil mit einem Chitinnagel versehen ist; Haut quer gerillt, am hinteren Leibesrande vier starke Borsten. Die als *Sarc. squamiferus* von Fürstenberg beschriebene Milbe kann Verf. nicht als eine besondere Species gelten lassen. Lebt (ausser als S. hominis bei Menschen, s. oben) in der Haut beim Pferd (S. equi Gerlach), Hund (S. squamiferus F. s. canis G.), beim Schaf an den wollelosen Theilen des Kopfes (S. squam. F.), Ziege (S. squam. F. s. caprae G.), Löwen, Lama, Affen, Giraffe (Mégnin).



Fig. 152. Sarcoptes scabiei communis vom Pferd. Weibchen von der Rückenseite (1:100).

Sarcoptes minor F. und G. (die kleine Grabmilbe). Körper rundlich, ohne Brustdornen, nur 12 Rückendornen; Rücken ohne Schuppen, die concentrisch verlaufenden Rillen nur mit halbrunden lappenartigen, theilweise genagelten Verlängerungen besetzt; Borsten am hinteren Leibesrande fehlen.

In der Haut der Katze (S. felis s. cati Her.) und des Kaninchens (S. cuniculi G.) massenhaft in den dicken, besonders am Kopfe vorkommenden Räudeborken.

Die genannten Sarcoptesmilben sind auf den Menschen übertragbar.

b) *Dermatocoptes* Fürstenberg *s. Dermatodectes* Gerlach (Saugmilben). Körperform mehr längsoval, an den Seitenrändern eingebuchtet. Kopf lang, kegelförmig zugespitzt, mit Stechkiefern, länger wie breit. Die 2 vorderen Fusspaare am Leibesrande eingelenkt, mit je einer Kralle und einer tulpenförmigen Saugscheibe auf langem, dreigliedrigen Stiele; hintere Fusspaare mehr nach der Bauchseite eingelenkt, beim ♀ das dritte etwas kürzer, mit zwei starken langen Borsten, das vierte ziemlich lang, mit Haftscheiben; beim ♂ das dritte mit 2 Krallen und 2 Borsten, das vierte verkümmert. Rücken ohne Dornen und Schuppen, mit zwei starken Schulterborsten, leicht quergerillt, beim ♀ an der Bauchseite mit einem lyraförmigen Chitinstreifen; beim ♂ am hinteren Leibesrand zwei mit mehreren Borsten besetzte kleine zapfenartige Fortsätze.

Die Saubmilben leben mehr nesterweise auf der Haut, bohren mit ihrem Stechkiefer bis in das Rete Malpighi, saugen Blut und Lymphe und erzeugen hierdurch lebhaftes Jucken und Exsudation, Papel-, Bläschen- und Schorfbildung. — Kommen vor als:

Dermatocoptes communis F. (Fig. 153) beim Pferd (Dermatodectes equi G.), Rind (D. bovis G.) und Schaf (D. ovis G.); bei letzterem Ursache der allgemeinen, als Herdekrankheit auftretenden Schafräude. ♀ 0,6 Mm. l., 0,3 Mm. br.; ♂ 0,5 Mm. l., 0,3 Mm. br.

Dermatocoptes cuniculi Zürn (Psoroptes longirostris cuniculotis Mégnin), im äusseren, mittleren und inneren Ohr beim Kaninchen (Delafond, Gerlach, Mégnin, Zürn und Möller gef.), Entzündung, Exsudation und Borkenbildungen, selbst cerebrale Affectionen erzeugend. ♀ 0,8 Mm. l., 0,56 Mm. br.; ♂ 0,72 Mm. l., 0,52 Mm. br.



Fig. 153. Dermatocoptes comm. Weibchen. Vergr. 1:40.

Die Dermatocoptesmilben der verschiedenen Thiere sind trotz ihrer vollständigen anatomischen Gleichheit nicht auf andere, ebensowenig auf den Menschen übertragbar.

c) *Dermatophagus* Fürstenberg, *s. Symbiotes* Gerlach, *s. Chorioptes* Mégnin (Fressmilben). Körperform rundoval, seitliche Einbuchtungen undeutlich. Kopf stumpfkegelförmig, breiter als lang. Alle Fusspaare nahe dem Leibesrande eingelenkt; Haftscheiben weinrömerförmig, auf kurzen ungegliederten Stielen, deren fein geknöpftes Ende noch in den Hohlraum der Haftscheibe hineinragt. Beim ♀ Saugscheiben und Krallen an den zwei ersten und dem hinteren Fusspaare, am dritten ohne solche, nur mit zwei langen Borsten; beim ♂ Haftscheiben und Krallen an allen 4 Fusspaaren, das letzte meist verkümmert. Rücken ohne Dornen und Schuppen, mit zwei langen Borsten, leicht quergerillt. ♀ am hinteren Körperende zwei cylindrische Geschlechtszapfen, welche bei der Begattung von zwei becherartigen Hohlorganen an der Bauchseite des ♂ aufgenommen werden; letzteres am hinteren Ende zwei zapfenförmige Klammerorgane, welche mit drei runden Borsten und einer flachen, grasblattartigen, leicht gedrehten, ziemlich langen Borste besetzt sind.

Leben auf der Haut zwischen den Oberhautschuppen, bedingen eine lebhafte, kleienartige Desquamation derselben, nähren sich von diesen und erzeugen von lebhaftem Juckgefühl begleitete (in der Regel nur) locale Räudeausschläge. Man unterscheidet nach Zürn:

Dermatophagus communis (Fig. 154); beim Pferd (Symb. equi G.) als Ursache der sogen. Fussräude, beim Rind (D. bovis F., Symb. bovis G., Chorioptes spatiferus Mégnin) als Ursache der sogen. Fuss- oder Steissräude, beim Schaf (Dermat. ovis Zürn) als Ursache einer als Köthengrind der Negrettirace bezeichneten Fussräude; ♀ 0,4 Mm. l., 0,27 Mm. br.; ♂ 0,34 Mm. l., 0,3 Mm. br. Soll nach Mégnin (Bulletin 1884, p. 178) nur im Winter ein eigentlich aggressiver Parasit sein, im Sommer dagegen mit den spontan abgesonderten Hautsecreten sich begnügend keinen Ausschlag veranlassen.

Dermatoph. felis (Symb. felis Huber, Chorioptes ecaudatus cati Mégnin), im Ohr von Katzen gefunden (Huber, Mégnin, Broquet), ohne dort Entzündungen zu veranlassen. ♀ 0,45, ♂ 0,31 Mm. l.

Dermatoph. canis (Sarcopt. cynotis Hering, Chorioptes ecaudatus cynotis Mégnin, Ch. ecaud. auris canis Guzzoni). ♂ 0,23 Mm. l., 0,20 Mm. br.; ♀ 0,30 Mm. l., 0,20 Mm. br.;

im Ohre bei Hunden gefunden, Hering, Lucas, Bendz, Schirmer, Zürn, Nocard; veranlasst heftige Entzündungen, selbst epileptische Anfälle.

Dermatophagus cuniculi Zürn, im Ohr von Kaninchen, Wirkung wie bei Dermatocopt. cuniculi. Grösser wie Derm. canis, kleiner wie Derm. comm.



Fig. 154. Dermatophagus communis, Weibchen von der Bauchseite. Vergr. 1 : 75.

Die Dermatophagusmilben sollen nach Braun spontan auf Menschen übergehen und Hauterkrankungen hervorrufen, sind aber nach Zürn weder auf den Menschen, noch die der verschiedenen Thierspecies auf andere Hausthiere übertragbar.

2. Beim Geflügel:

Dermatoryctes mutans Ehlers (Sarcoptes mutans Robin, Sarcoptes avium G., Knemidocoptes viviparus F.). Kopf abgesetzt, stumpfkegelförmig, kürzer wie breit, Scherenkiefer konisch, nur die Mandibeln der einen Seite gezähnt; unmittelbar hinter dem Kopfe auf dem Rücken ein U förmiges Chitingerüst, im Uebrigen ♀ und ♂ in ihrem Aeusseren sehr verschieden. ♀ rundlich, ca. 0,42 Mm. l., 0,36 Mm. breit; Beine sehr kurz, stummelförmig, vordere wenig, hintere gar nicht über den Leibesrand vorragend, mit klauenförmigen Endgliedern und rudimentären Haftscheiben; zwei lange Afterhaare. — Vivipar, die in den Eiern entwickelten Larven durch den Leib des ♀ deutlich sichtbar.



Fig. 155. Dermatoryctes mutans, Männchen.

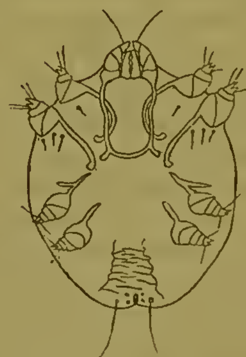


Fig. 156. Dermatoryctes mutans, Weibchen.

— ♂ oval, ca. 0,23 Mm. l., 0,15 Mm. br.; Beine länger, stark behaart, mit gestielten, becherförmigen Haftscheiben.

Graben Gänge in die Epidermis der Haut der federlosen, mit stärkerer Epidermis versehenen Körperstellen, besonders der Beine und erzeugen die Fussräude (Kalkbeine oder Elefantiasis) bei Hühnern (s. auch Nörner, Oestr. Viertelj.-Schr. 1882, 113).

Sarcoptes laevis. Von Raillet (Ellenberger-Schütz, Jahresber. 1887, S. 138) in zwei Varietäten bei Tauben (♀ 0,27 Mm. l., 0,23 Mm. br.; ♂ 0,14 Mm. l., 0,11 Mm. br.)

und Hühnern (♀ 0,31 Mm. l., 0,27 Mm. br.; ♂ 0,17 Mm. l., 0,12 Mm. br.) gefunden; besitzen mit Dermatoryctes mutans grosse Aehnlichkeit, unterscheiden sich von diesem aber durch ihre geringere Grösse und dadurch, dass sie auf dem Rücken nicht die H- (soll wohl heissen U)förmigen Chitinleisten, sondern nur 3 feine regelmässige Falten besitzen. Sie leben an der Basis der Federn und bedingen das Ausfallen derselben und Epidermiswucherungen. — Hierher gehört vielleicht der von Friedberger (Münchner Jahresber. 1886/87, S. 86) beschriebene Fall von Dermatoryct. mutans bei einer Taube.

Sarcoptes cysticola, zuerst von Voigtländer gefunden, lebt in kleinen, länglichrunden, ca. 0,5 Mm. l., gelben, undurchsichtigen Kapseln, welche neben einer gelbbraunen, feinkörnig fettigen Masse die Milbe und mehrere Larven, oft in abgestorbenem und verkalktem Zustand, einschliessen, und bei Hühnern oft in sehr grossen Mengen auf den Serosen der Leibeshöhle und im Unterhautbindegewebe beobachtet werden. ♀ abgerundet mit zwei langen Analhaaren, ca. 0,22 Mm. l., ca. 0,16 Mm. br.; Beine mit gestielten Haftscheiben und mehreren Borsten; vivipar. ♂ nach hinten konisch, ca. 0,19 Mm. l., ca. 0,12 Mm. br., mit 4 Analhaaren, Füsse wie beim ♀.

Cytoleichus sarcoptoides (Luftsackmilbe der Hühner). Dem Sarcoptes communis ähnlich, aber nicht mit ihm identisch, etwas mehr oval, ausser gestielten Saugscheiben an den Beinen ohne Chitinanhänge, nur am Bauche kleine Chitinknöpfchen. ♀ ca. 0,48 Mm. l., ca. 0,34 Mm. br., vivipar; ♂ ca. 0,34 Mm. l., 0,28 Mm. br. Lebt in den Luftsäcken der Hühner, in grösseren Mengen Entzündungen und Abzehrung veranlassend.

Dermatophagus s. Symbiotes gallinarum, in der Form mit dem der Säuger ziemlich übereinstimmend, ♀ ca. 0,22, ♂ 0,17 Mm. l., ruft nach Caparini bei Hühnern einen meist auf Hals und Brust beschränkten Ausschlag hervor.

Ausser diesen Milben finden sich noch beim Hausgeflügel (specielle Angabe s. bei Zürn, l. c. 65):

Harpirhynchus nidulans Mégnin (Sarcoptes nidulans Nitzsch). Sarcoptesähnlich, zu Hunderten in den zu gelben, erbsen- bis bohnengrossen Kapseln aufgetriebenen Federbälgen bei Tauben (und kleinen wildlebenden Vögeln); ♂ ca. 0,23, ♀ ca. 0,40 Mm. l. — *Hypodectes columbarum*, wurmförmige Taubenmilbe; 1—2 Mm. l., 0,33—0,60 Mm. br.; im Unterhautbindegewebe, den Serosen der Leibeshöhle etc. —

In den Federkielen schmarotzen folgende milbenartige Parasiten: *Syringophilus bipectinatus*; ♂ 0,8, ♀ 0,9 Mm. l., bei Hühnern und Tauben. — *S. uncinatus*, beim Pfau. J.]

Familie *Ixodidae* (Zecken), grössere blutsaugende Milben mit lederartigem, sehr dehnbaren flachen Körper, Kopf mit vorstehendem, complicirten Saugapparat, gelangen von Büschen und Gräsern zufällig auf Menschen und Thiere, bohren sich in die Haut mit dem Kopf ein und werden bei Entfernungsversuchen leicht abgerissen, sodass der zurückgebliebene Kopf Entzündung verursacht. Hierher gehört der *Ixodes ricinus* (Holzbock), ♂ 1,2 bis 2 Mm. l., braunroth bis schwarz, ♀ 2—2,25 Mm. l., mit Blut voll gesogen erreichen diese Thiere viel bedeutenderen Umfang (bis 12 Mm. Länge); ohne Augen, Beine, mit Haftlappen und zwei Krallen. *Ixodes americanus*, eine verwandte in den Wäldern Amerika's lebende Art, die öfters Menschen und Pferde anfällt.

[Bei ***Thieren*** schmarotzen aus dieser Familie:

Ausser *Ixodes ricinus* bei Hunden, Rindern und Schafen, und *I. americanus s. Amblyoma americanum* bei Pferden, ferner noch *I. reticulatus s. reduvius* bei Rind und Schaf, von gelb-blaurother Farbe, mit fünf dunklen Längsstreifen; leer 2—4 Mm. l., vollgesogen bis bohnengross.

Bei Vögeln:

Argas reflexus, muschelförmige Saumzecke der Tauben. 4,5—6,5 Mm. l., oval, rostgelb, oben durch grubige Eindrücke flach ausgehöhlt, Mundtheile und Ansatz der Beine, letztere nur mit zwei Krallen und ohne Haftscheiben, nach der Mitte des Leibes gerückt. Nächtlicher, gefährlicher Blutsauger bei Tauben, geht auch auf Menschen über.

Mégnin (Bull. d. l. soc. du 12. juillet 1883) erwähnt einer als A. Mégnini Dugès bezeichneten Argasart, welche in Mexico Pferde und Menschen befällt.

Beim Menschen als Gelegenheitsparasit noch *Argas persicus* (Mianawanze, Malleh der Perser) in Persien und Aegypten, *A. Tholozani* in Persien, *A. Chincha* in Columbien und *A. Talaje* in Centralamerika zu erwähnen. J.]

Familie *Trombidiidae* (Laufmilben), weichhäutiger, oft lebhaft gefärbter Körper, Beine lang, mit Krallen oder Haftlappen endend; zwei Augen. Die Laufmilben leben auf der Erde oder an Pflanzen und befallen mitunter den Menschen, die sechsbeinigen Larven leben zum Theil parasitisch auf Insecten.

Leptus autumnalis (Ernte- oder Herbstgrasmilbe), 0,35—0,55 Mm. l., röthlich. Diese auf Gräsern, Getreide, Sträuchern oft in grosser Menge lebenden sechsbeinigen Milben sind die Larvenform einer Trombidiumart (Tr. holosericeum, Sammtmilbe), sie bohren sich zuweilen bei Erntearbeitern in grosser Anzahl in die Haut ein, heftiges Jucken und Dermatitis erzeugend. Durch Invasion von Leptus autumnalis sind in manchen Gegenden förmliche Endemien hervorgerufen worden.

[Lept. antummal. wurde von Defrance und Friedberger (Arch. f. w. u. pr. Thlk. I. S. 133) auch als Ursache eines Ausschlages am Kopfe von ***Hunden***, von Csokor (Oestr. Vierteljahrsschr. Bd. 57. S. 87) bei Hühnern gefunden.

Ausser den bisher genannten Milbenfamilien, liefern noch folgende bei ***Thieren*** Parasiten:

Familie *Gamasidae* (Käfermilben mit scherenförmigen Kieferfühlern, über diesen frei hervorstehende Kiefertaster [Palpen], an den langen, in der vorderen Leibeshälfte vertheilten, nur scheinbar achtgliedrigen, stark behaarten Beinen zwei Klauen mit einem Haftlappen):

Dermanyssus avium. Länglichrunde, hinten etwas breitere Milbe von blut- oder braunrother Farbe, weissgefleckt. ♀ ca. 1 Mm. l., 0,30 Mm. br., ♂ 0,60 Mm. l., 0,20 Mm. br. Kieferfühler beim ♀ mit zwei ungleich langen Stechborsten. — Schmarotzer auf Hühnern, Tauben und anderen Vögeln, der meist nur des Nachts dieselben überfällt und durch Blutsaugen ausserordentlich belästigt; dringt auch in die Nasenhöhle junger Vögel ein. Zeitweilig auch grössere Thiere (Pferde, Rinder, Hunde und Katzen), selbst Menschen befallend, starkes Jucken und Erytheme erzeugend; auch im äusseren Gehörgang bei Rindern als Ursache einer Otitis externa von Gassner und Anderen (s. Thierärztl. Mitth. a. Baden. 1885. S. 20) gefunden. Hin und wieder kann sich Dermanyssus auf der Haut von Säugern vollständig acclimatisiren, Geschwürsbildung und Abzehrung erzeugen (Mégnin bei Katze, Verf. bei Murmelthier beobachtet).

Familie *Dermaleichidae* (sehr kleine, längliche Milben mit fein querfaltiger Haut, 3. Beinpaar beim ♂ auffällig länger und stärker). Auf Säugern: *Listrophorus* (häufig bei Kaninchen und Eichhörnchen), *Mycoptes* (Mäuse und Ratten). — Auf Vögeln: *Analges minor*, an den Federspulen bei Hühnern (Nörner, Oestr. Vierteljahrsschr. Bd. 57. S. 91); *A. passerinus* und *fringillarum*, bei kleineren Singvögeln; *Dimorphus columbae* bei der Haustaube.

Familie *Tyroglyphidae* (sehr kleine, längliche Milben, Hinterende abgerundet, die unter sich gleichen Beine tragen ausser einer Klaue ein blasenförmiges Haftläppchen). Selten als Gelegenheitsparasit, mehr in verderbenden pflanzlichen oder thierischen Stoffen gefunden.

Tyroglyphus (walzenf. Körper, Ringfurche zwischen 2. und 3. Beinpaar). T. longior und siro, Käsemilbe; T. foenarum, Heumilbe, T. farinae, Mehlmilbe, von Hering als Ursache eines Hautausschlages bei einer Katze erkannt; ferner findet sich sehr häufig bei Fleischuntersuchungen, besonders auf Schinken ein Tyroglyphus; Kramer, Ztschr. f. mikr. Fleischbeschau v. Duncker. 1881. S. 91. — *Glycophagus* (Körper ohne Ringfurche, Haare gefiedert), G. prunorum, auf feuchten und trockenen thierischen Sammlungspräparaten. J.]

Classe **Insecta.** Getrennt geschlechtliche, durch Tracheen athmende Arthropoden, Körper in Kopf, Thorax und Abdomen getrennt; an der Oberseite des Kopfes paarige Fühler, ventral mit paarigen Ober- und Unterkiefer und einpaariger Ober- und Unterlippe; am Thorax 3 Beinpaare, bei einer grossen Anzahl dorsal Flügel; Abdomen ohne Extremitäten. Metamorphose.

Ordnung Hemiptera, Halbflügler. — U.-O. *Aptera*; flügellose Insecten mit kurzem fleischigem Schnabel, neungliedriger Hinterleib, keine Metamorphose.

Familie *Pediculidae*. Mittelleib klein, undeutlich gegliedert, Hinterleib gross, hakenförmiges Endglied, die der 2 gliedrigen Füsse einschlagbar.

Pediculus capitis (Kopflaus). *P. vestimentorum*. *P. pubis* (Filzlaus) mit kurzem Hinterleib und breitem Thorax und starken Haken an den Füssen.

Bei der sogenannten Läusesucht (*Phthiriasis*) finden sich Kleiderläuse in Papeln und Pusteln, sowie in Geschwüren der Haut. —

[Bei ***Hausthieren*** kommt aus der Familie der Pediculidae nur vor die Gattung: *Haematopinus*, Thierlaus, durch ihren langgestreckten spitzen Kopf als Blutsauger charakterisirt, in folgenden Species:

Pediculus suis s. urius, 3—4,5 Mm. l. — H. macrocephalus s. equi et asini, 2 bis 3,25 Mm. l. — H. eurysternus, 1,5 Mm., H. tenuirostris, 2—2,30 Mm. l., beim Rind. — H. stenopsis, 2,25 Mm. l., bei der Ziege. — H. piliferus, 2 Mm. l., beim Hunde. —

Zu derselben Unterordnung gehört ferner die Familie *Mallophaga*, Pelzfresser, welche sich durch den mehr breiten abgerundeten, oft fast quadratischen Kopf und den halsartig verengerten Thorax sofort von den blutsaugenden Pediculiden unterscheiden, mit denen sie häufig verwechselt werden.

a) Haarlinge, *Trichodectes*; bei Säugethieren von Epidermis und Haaren lebend (bes. an Kopf, Hals und Beinen), mit fadenförmigen 3gliedrigen Fühlern.

Trichodectes latus beim Hund, 1—2 Mm. l.; *Tr. sphaerocephalus*, 1,7 Mm. l., beim Schaf; *Tr. scalaris*, 1,5—2 Mm. l., beim Rind; *Tr. pilosus*, von gleicher Grösse, beim Pferd und Esel; *Tr. climax*, bei der Ziege.

b) Federlinge, bei Vögeln, von Epidermisschuppen. Hauttalg und Federn lebend.

1. Subfamilie *Philopterus* (5glieder. fadenförmige Fühler, Thorax meist aus zwei, Hinterleib aus neun Ringen) mit den Gattungen:

Docophorus (D. icterodes bei Ente; D. adustus bei Gans). — *Nirmus* (N. numidae, bei Perlhuhn). — *Goniocotes* (G. compar, bei Turteltaube; G. hologaster, bei Huhn; G. rectangulatus, bei Pfau). — *Goniodes* (G. falcicornis, bei Pfau; G. dissimilis, bei Huhn; G. numidianus, beim Perlhuhn; G. stylifer, beim Puter). — *Lipeurus* (L. variabilis und L. heterographus, bei Huhn; L. polytrapezius, bei Puter; L. jejunus, bei Gans; L. bacillus, bei Taube).

2. Subfamilie *Liotheus* (keulenförmige, 4gliedrige Fühler, Thorax meist aus drei, Abdomen aus 10 Ringen gebildet, Fuss mit zwei Klauen) mit den Gattungen:

Trinotum Liotheum (conspurcatum u. squalidum, bei Gans). — *Colpocephalum* (turbinatum, bei Taube). — *Menopon* (M. pallidum, bei Huhn; M. Numida, bei Perlhuhn; M. stramineum, bei Puter; M. phaeostomum, bei Pfau).

Morphologisch zur Subfamilie *Liotheum*, physiologisch aber zu den Haarlingen zu stellen ist die Gatt. *Gyropus* (Füsse mit 1 Kralle); *G. porcelli*, auf Meerschweinchen. J.]

U.-O. *Hemiptera*. — *Acanthia lectularia* (Bettwanze) besucht nur zum Zweck der Nahrungsaufnahme den Menschen, verirrt sich zuweilen in den Gehörgang, unter die Augenlider u. s. w.

[Zuweilen auf Tauben vorübergehend Blut saugend. J.]

Ordnung *Diptera* (Zweiflügler). Vorderes Flügelpaar häutig, hinteres zu Schwingkolben verkümmert. Brustringe in ein Stück verschmolzen. Vollkommene Metamorphose, Larven (Maden) fusslos, z. Th. parasitisch.

U.-O. *Aphaniptera* (Flöhe), Leib seitlich zusammengedrückt.

Pulex irritans (Floh). *Pulex penetrans* (Sandfloh) im südlichen Amerika, das Weibchen bohrt sich in die Haut und legt ihre Eier in dieselbe; es entstehen dann locale Entzündungen.

[Vorübergehend auch auf Hunden, Schweinen, Katzen, Schafen, Ziegen und Rindern. J.]

[Bei ***Hausthieren:***

Ceratopsyllus, Kammfloh, durch Vorhandensein von Stachelkränzen am Kopfansatz, resp. Hals, leicht von P. irritans zu unterscheiden; *C. canis*, bei Hunden und Katzen, vorübergehend auf Menschen; *C. avium s. gallinae*, ca. 3 Mm. l., bei Hühnern, Tauben etc. J.]

U.-O. *Brachycera* (Fliegen) Abdomen 5—8 Ringe, Fühler kurz, 3 gliedrig.
Familie *Muscidae* (eigentl. Fliegen). *Sarcophaga carnaria* (graue Fleischfliege), *Musca vomitaria* (Schmeissfliege), *M. cadaverina* (Aasfliege), *M. domestica* (Stubenfliege), *M. stabulans* (Stallfliege). Legen ihre Eier oft in ganz enormer Anzahl in Wunden und Geschwüre, in die äussere Oeffnung von Schleimhautkanälen bei Menschen und Thieren, aus denen sich Maden entwickeln, welche meist truppweise mit dem Kopf in der Tiefe, das Hinterende mit Stigmenplatten nach aussen gewendet gefunden werden. Auch in der Nasenhöhle beobachtet. J.]

Als hierher gehörig sind ferner zu erwähnen:

Die Larven der Blumenfliegen (Anthomyia canicularis und scalaris), in verschiedenen Gemüsearten, gelangen zuweilen in den menschlichen Darm. Für einige Fälle, wo Tausende dieser Larven mit dem Stuhlgang, zum Theil auch, durch Erbrechen entleert wurden (Ritter, Ber. d. Ges. für Natur und Heilk. in Dresden 1882/83, Wacker, Aerztl. Intelligenzbl. 1883. Nr. 11. v. Siebold, Wagner's Handwörterb. d. Physiol. II, S. 638) muss man voraussetzen, dass die in vegetabilischen Nahrungsmitteln (altes Gebäck) abgesetzten Eier der Blumenfliege in den Darm gelangten und sich in demselben weiter entwickelten. Als Folge der reichlichen Ansammlung der Larven wurde hartnäckige Verstopfung beobachtet. Ein Unicum stellt das von Salzmann (Württemb. med. Correspondenzbl. LIII. 7) mitgetheilte Vorkommen von Larven der Blumenfliege im Urin eines wegen Strictur der Urethra wiederholt katheterisirten Mannes dar. Die Maden der Anthomyia haben eine Länge von c. 3/4 Cm., sind mit gefiederten Rücken- und Seitenstacheln besetzt.

In Südamerika schmarotzen die Larven einer Fliege (*Lucilia hominivorax*, *Musca anthropophaga*) in der Nasen- und Stirnhöhle des Menschen, greifen aber auch auf den Gaumen, Rachen und Kehlkopf über, an den Schleimhäuten dieser Theile heftige Störungen bewirkend (Conèl, Annal. de sc. nat. zool. Tom. X. 1878).

[Auch bei ***Hausthieren*** kommt nach Gerlach (allgem. Therapie) eine *Lucilia*, die L. serinata, wahrscheinlich nach Zürn identisch mit der *Musca Caesar*, und zwar bei Schafen vor. Sie legt ihre Eier (Larven?) unter die feine Haut derselben, die auskriechenden Maden durchbohren die letztere und erzeugen unter dem Wollfliess sitzende, zahlreiche Larven enthaltende Geschwüre.

Besonders wichtige Parasiten liefert die

Familie *Oestridae* (Bies- oder Dasselfliegen), pathologisch durch ihre stets in bestimmten Säugethieren, seltner bei Menschen, unter der Haut oder in Körperhöhlen schmarotzenden Larven.

Die mit grossem, halbkugligen Kopfe versehenen Insekten schwärmen in den heissen Sommermonaten, leben aber immer nur mehrere Wochen (wie es scheint nur auf Kosten ihres Fettkörpers), sind vivipar oder ovipar und kleben im letzteren Falle ihre Eier an die Haut oder die Haare des Wohnthieres. Die parasitirende Entwicklung der Larven erstreckt sich über viele Monate, während derselben häuten sie sich zweimal. Entwickelt bestehen sie aus 11 Ringen, deren letzter die grossen Stigmenplatten trägt. Am Kopfe meist chitinöse Mundhaken, darüber zwei kleine knopfartige Fühler. Nach vollendeter Reife verlassen sie ihren Wirth, verkriechen und verpuppen sich. Die Nymphenruhe dauert je nach der Temperatur 3—10 Wochen, hierauf sprengt die entwickelte, auskriechende Fliege die Tonne, entfaltet ihre Flügel in 10—15 Minuten und beginnt von Neuem zu schwärmen.

Nach Brauer (Monographie d. Oestriden, Wien 1863) werden folgende bei den ***Hausthieren*** vorkommende Gattungen unterschieden:

a) *Gastrophilus* Leach (Gastrus Meigen), Magenbremse des Pferdes. Das einer Biene nicht unähnliche Insekt schwärmt namentlich im Juli und August, legt seine an einem Ende abgestutzten, mit einem Deckel aufspringenden Eier auf Pferde, an deren Haaren sie festkleben, jede bis zu 700 Stück. Die auskriechenden kleinen Larven gelangen activ oder passiv in den Magen und Darm desselben oder eines anderen Pferdes,

und entwickeln sich dort, an der Schleimhaut festhängend, in etwa 10 Monaten zur vollen Reife, um nach dieser Zeit (im Mai bis August, selbst September) freiwillig mit dem Kothe abzugehen, sich wieder zu verpuppen etc. Die Larven sind ausserordentlich lebenszähe; Voigtländer sah sie in concentrirter Kalilauge 15 Stunden leben. Es kommen folgende Species vor:

Gastrophilus s. Gastrus equi, die grosse Magenbremse. Larve 18—20 Mm. l., gelblich-fleischfarben. An der Oberseite vom 2.—8., an der Unterseite vom 2.—10. Ringe mit je zwei Reihen nach hinten gerichteter, alternirend gestellter, an der Spitze schwarzer Dornen, von welchen die der hinteren die kleineren sind, besetzt; vom 9. Ringe ab oben nur noch einzelne Dornen. Leben im Magen des Pferdes, meist truppweise im Cardiatheil sitzend, selten in Rachenhöhle und am Gaumensegel; wurde von Bach (Thierm. Rundsch. II) auch im äusseren Gehörgange eines Pferdes gefunden. Tonne braunschwarz.



Fig. 157. Larve von Gastrophilus equi. Circa 1/4 vergrössert.

Gastr. pecorum, Viehbremse. Larve ca. 14 Mm. l., dunkelblutroth, an der Unterseite vom 2.—10., an der oberen vom 2.—5. Ringe mit Doppelreihe sehr kleiner Dornenwarzen; oben vom 6. an mangelhaft, die letzten fast nackt. Mit voriger im Magen des Pferdes.

Gastr. haemorrhoidalis, Mastdarmbremse. Entwickelte Larve 14—16 Mm. l., an der Unterseite vom 2.—10., an der Oberseite vom 2.—8. Ringe mit zwei vollständigen, nahezu gleichgrossen Dornenreihen, am 9. ist in der Mitte eine nackte Stelle, 10. und 11. Ring nackt. Unreif blassröthlich, reif schmutzig blaugrün. Im Magen zwischen den Larven von G. equi, auch im Pylorustheil und im Duodenum. Hängen sich vor ihrem Abgang noch kurze Zeit im Rectum fest, werden hier fast grün und gehen meist spontan ab.

Gastr. nasalis. Reife Larve 13—15 Mm. l., Farbe wachsartig gelblichweiss; an der Unterseite vom 2.—10., oben vom 2.—8. Ringe mit einer einfachen Reihe an der Basis gelber, an den Spitzen dunkelbrauner Dornen besetzt, die am 9. und 10. lückenhaft wird. Meist truppweise im Duodenum, nahe dem Pförtner.

Die Bremsenlarven verursachen ihren Wirthen meist keine sichtbaren Beschwerden, trotzdem die von ihnen gemachten Oeffnungen in der Schleimhaut bis auf die Muscularis eindringen. Nur wo sie in grösseren Mengen (oft zu 100—200 Stück) im Magen etc. vorkommen, erzeugen sie Schmerzen und Entzündungen und lassen nach ihrem Abgang oft narbige Degenerationen der Schleimhaut, seltner Geschwürsbildung, zurück. Ausserdem sind Blutungen aus den Zweigen der Magenarterie, die selbst tödtlich verliefen (Hertwig), ferner Perforationen des Magens und septische Peritonitis, oder wenn die Larven auch in der Rachenhöhle sassen, mehr oder weniger heftige Athmungsbeschwerden beobachtet worden, alles Angaben, die jedoch von Dickerhoff (Lehrbuch) als der thatsächlichen Grundlage entbehrend bezeichnet werden. Von mehreren Beobachtern wird auch das Vorkommen der Gastruslarve im Gehirn und dem verlängerten Mark erwähnt, wohin sie aus der Rachenhöhle von Foram. lacerum aus gelangen sollen. So liegen zwei Beobachtungen (Bruckmüller, Wiener Vierteljahrsschr. VI. 48, — G. nasalis; Siedamgrotzky, Sächs. Vet.-Ber. 1884. S. 15; Dickerhoff, Thierärztl. Rundsch. II. 165) vor, wo in Folge Einwanderung von Bremsenlarven ins Gehirn und verlängerte Mark erhebliche Erkrankungen (Reizungs- oder Lähmungszustände) eingetreten waren.

b) *Oestrus.* — *Oestrus ovis* (Schafbremse). Die kleine gelbgraue, in Deutschland ziemlich häufige, fast nackte Fliege von 10—12 Mm. L., setzt ihre den Eiern schon innerhalb der Legeröhre entschlüpfenden Larven in die Nasenöffnungen der Schafe, von wo dieselben in die Nasen-, Stirn- und Kieferhöhlen, sowie in die Hornzapfen dieser Thiere eindringen, um daselbst in Zeit von 9 Monaten ihre volle Reife zu erlangen. In diesem letztern Zustand sind sie 20—30 Mm. l., von gelbbrauner Farbe, oben mehr gewölbt, unten flach; an der Seite der oberen Fläche beiderseits zwei Reihen Wülste, Mitte der Oberseite glatt; an der Unterseite vom 3. Ringe ab an jedem mehrere Reihen rothe, nach rückwärts gerichtete Dornen; am hinteren, abgestutzten Ringe zwei braune Stigmenplatten. Sie gehen nach erlangter Reife in die Nasenhöhle zurück, werden ausgeniest und wandeln

sich in ca. 24 Stunden in eine harte braune, schliesslich schwarze Puppe um, in welcher sich das Insekt innerhalb 42—48 Tage entwickelt.

Bei ihrer Einwanderung erzeugen die kleinen Larven heftige Reizung und Katarrhe der Nase und ihrer Nebenhöhlen, selbst Gehirnreizungen (Schleuderkrankheit, Bremsenschwindel etc.). Hin und wieder gelangen einzelne Larven durch die Löcher der Siebbeinplatte in das Gehirn- und Rückenmark. Roloff gelangte zu der irrthümlichen Annahme, dass der in Nasen- und Stirnhöhle durch die Larven veranlasste Reiz sich auf Gehirn und Rückenmark fortpflanze und bei Schafen die sogen. Traberkrankheit erzeuge bez. dass dieselbe durch in den Rückenmarkkanal eingedrungene Larven erzeugt sei.

c) *Hypoderma* (Oestrus Aut.), Hautbremse, Dasselfliege. — *Hypod. s. Oest. bovis.* Die ausserordentlich dicht behaarten, schwarzen, 15—17 Mm. l., mit sehr breitem, halbkugligem Kopfe versehenen Fliegen lassen ihre klebrigen Eier während des Schwärmens über den künftigen Wirthen der Larven auf deren Haut fallen, die kleine Larve sprengt den Deckel, kriecht aus und bohrt sich durch die Haut in das Unterhautbindegewebe, wo sie bis zur vollendeten Reife, welche in ca. 9 Monaten erlangt wird, verbleibt. Im reifen Zustand ist die Larve 28 Mm. l., 12—15 Mm. br. und dunkelschwarzbraun, besitzt stark vortretende Seitenwülste; Stigmenplatte am hintern Ende schwarzbraun; an der oberen Seite der 2.—9. ist sie mit sehr kleinen und harten schwarzbraunen Dornen besetzt. Die hierbei in Haut und Unterhautbindegewebe (oft bis 80 Stück und mehr) entstehenden, die Larve (sogen. Engerling) eng einschliessenden Knoten werden Dasselbeulen genannt. Seitlich in derselben befindet sich eine kleine, für gewöhnlich mit eingetrocknetem eitrigen Secret verschlossene Oeffnung, durch welche die Larve mit dem Hintertheil zuerst und mit Hülfe kräftiger Contractionen der Haut nach erlangter Reife den Körper verlässt, zu Boden fällt und 20—50 Mm. tief in denselben eindringt, um sich dort zu verpuppen. Einzelne Larven ohne Nachtheil, grössere Mengen entwerthen die Haut, bedingen Ernährungsstörungen, Abmagerung. — Am Senegal soll ein zu den Dipteren gehöriges, dort als Mouche de Cayor bezeichnetes Insekt (von Blanchard als Ochromyia antropophaga den Oestriden zugerechnet — Bull. du 14. Févr. 1884) seine Larven unter der Haut von Hunden und Menschen entwickeln lassen. — Von Hinrichsen (Arch. f. w. u. pr. Thlk. XIV. 219. 459) sind beim Rind zwischen Periost und Dura mater spinalis ohne jede Gesundheitsstörung 8—13 Mm. l. und 1—2 Mm. br. Larven gefunden worden, welche er für Entwicklungszustände der Hypod. bovis hält.

Auch beim Menschen kommen oestridenartige Parasiten vor, deren Larven sich im Unterhautbindegewebe entwickeln und schmerzhafte furunkulöse Entzündungen erzeugen. Diese Form wird namentlich in Amerika und Afrika durch verschiedene Fliegenarten (von Brauer in die Gattung *Dermatobia* — bes. *D. noxialis* Goudot zusammengefasst) vermittelt, doch liegen hierher bezügliche Beobachtungen auch aus Europa, besonders Russland vor (vergl. Küchenmeister-Zürn, Parasiten. 2. Aufl. S. 567; Kirschmann, Wien. med. Wochenschrift 1881. Nr. 49; Völkel, Berl. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 14; Schöyen, Biol. Centralbl. IV. 1885. 15). —

Die Familie *Coreacea*, Lausfliegen, früher auch als Pupipara, Puppengebärer, bezeichnet, liefert einige Insekten, welche ***Hausthiere*** mehr beunruhigen, als direct schädigen; nämlich:

Hippoposca equina (Pferdelausfliege), eine glänzendbraune, 6—9 Mm. l. Fliege, die im Sommer und Anfang Herbst Pferde und Rinder, selten Hunde, durch ihr rasches Umherlaufen auf der Haut und zeitweiliges Stechen ausserordentlich beunruhigt. —

Melophagus ovinus (Schaflausfliege), haarig, rostgelb, mit braunem Hinterleib, ohne Flügel, 4,4 Mm. l., zwischen Wolle der Weideschafe, Blutsauger, daher zum Jucken, Reiben und zur Fliessverderbniss führend. — Beide suchen wohl vorübergehend als Blutsauger auch einmal Menschen auf. —

U.-O. *Nemocera,* Mücken (zarte schlanke Geschöpfe mit langen schnurenförmigen Fühlern, deren Larven sich in Wasser, Erde, vegetabilischen Substanzen etc. entwickeln). Sind keine eigentlichen Parasiten, sondern nur gelegentlich Menschen und Thiere anfallende Raubthiere. Besonders sind in dieser Beziehung verschiedene Gattungen der

Familie der Simuliden oder Kriebelmücken gefürchtet. Ausser den Musquitos gehört hierher die für Thiere äusserst gefährliche

Simulia maculata oder Kolumbaczer Mücke, eine etwas über flohgrosse, aschgraue Mücke, die namentlich an den rechten, ungarischen, niederen Ufern der unteren Donau, aber auch in Serbien, Oesterreich, Mähren, selbst in sumpfigen Gegenden des mittleren Deutschlands vorkommt und vom Mai ab in unendlichen, wolkenartigen Schwärmen die im Freien befindlichen Thiere (selbst Menschen) befällt. Sie dringen zugleich in die natürlichen Oeffnungen des Körpers ein und rufen durch ihre schmerzhaften Stiche in Haut und Schleimhaut so heftige Entzündungen beider hervor, dass die Thiere (oft massenhaft, zu Hunderten) zu Grunde gehen. J.]

II. Pflanzliche Parasiten (Phytoparasiten).

FÜNFTES CAPITEL.

Pilze (*Fungi*).

Literatur. Brefeld, Bot. Unters. üb. Schimmelpilze. 1.—4. H. 1872—1881. — Rabenhorst, Kryptogamenflora. — Eidam, Der gegenwärt. Standpunkt der Mycologie mit Rücksicht auf die Lehre von den Infectionskrankh. 2. Aufl. Berlin 1872. — de Bary, Morphologie u. Physiologie der Pilze. (Hofmeister's Handb. d. Botanik. II. 1. Abth.) — Sachs, Lehrb. der Botanik. 1874. — Nägeli, Die niederen Pilze in ihren Beziehungen zu den Infectionskrankh. München 1877. — C. Flügge, Fermente u. Mikroparasiten, v. Ziemssen's Handb. d. Path. I. 3. Aufl. 2. — Zürn, Die pflanzl. Paras. auf u. in d. Körper unserer Haussäugethiere. Weimar 1887. 2. Aufl. — Ueber **Hefepilze:** Schwann, Ann. d. Phys. u. Chemie. 1837. Bd. 41. S. 184. — Rees, Botan. Unters. über d. Alkoholgährungspilze. 1870. — de Bary, Beitr. z. Morph. u. Physiol. d. Pilze. 1864. — Ueber die **Theorie der Gährung:** Schönlein, Journ. f. prakt. Chemie. 63. u. 89. Bd. — Liebig, Ann. d. Pharmacie. Bd. 30. S. 250. — Pasteur, Ann. de chimie et de phys. 1860. III. Ser. Bd. 58; 1862. Bd. 64.; Compt. rend. 1857. 1861. 1863. 1864. 1871. 1872. — Traube, Theorie der Fermentwirkungen. Berlin 1858. — Hoppe-Seyler, Archiv für Physiol. XII. — Hallier, Gährungserscheinungen. Leipzig 1867. — Schützenberger, Die Gährungserscheinungen. 1874. — Nägeli, Die Theorie der Gährung. München 1879. — Brefeld, Botan. Unters. über die Hefepilze. H. V. 1883. — Fischer, Die systemat. Stellung d. Hefepilze. Biol. Centralbl. IV. 1884. — de Bary, Morphologie u. Biologie d. Pilze. 1884. — Sachs, Vorl. über Pflanzenphysiologie. Leipzig 1882.

Favuspilz: Schönlein, Müller's Arch. 1839. — Remak, Diagnost. u. pathol. Unters. Berlin 1846. — Köbner, Virch. Arch. XXII. — Rindfleisch, Virch. Arch. LIV. — Grawitz, Virch. Arch. LXX.; Virch. Arch. CIII. S. 402. — Kundrat, Gastro-enteritis favosa. Wien. med. Bl. 1885. — Quincke, Arch. f. exp. Pathol. XXII; Monatsh. f. prakt. Dermatol. VIII. 1889. 2. — Pick, Prag. med. Wochenschr. 1887. — Eisenberg, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 1889. S. 179. — **Trichophyton tonsurans:** Gruby, Compt. rend. de l'acad. franç. 1842. — Malmsten, Harskärande Mögel. Stockholm 1845. — Lewin, Charité-Annal. 1876. — Balzer, Sur l'histologie des dermatophytes. Arch. de phys. VIII. p. 466. — Behrend, Ueber Herpes tonsurans und Favus Vierteljahrsschr. f. Dermat. 1884. S. 353. — Pellizzari, Monatsschr. f. Dermat. 1887. S. 23. — Quincke, Monatsschr. f. Dermat. VI. — **Soorpilz:** Grawitz, Virch. Arch. LXXIII. — Rees, Sitzungsber. d. phys.- med. Soc. z. Erlangen. 1877 u. 1878. — Kehrer, Ueber den Soorpilz. Heidelberg 1883. — H. Plaut, Beitr. zur systemat. Stell. d. Soorpilzes. Leipzig 1887. — **Lungenmykose:** Bennet, Transact. of the med. Soc. Edinb. 1842. — Virchow, Arch. IX. S. 558. X. S. 402. — Weichselbaum, Wien. med. Wochenschr. 1878. — Fürbringer, Virch. Arch. LXVI. S. 330. — Schütz, Mitth. aus d. k. Ges.-Amt II. S. 208. — Popoff (Baumgarten, Jahresber. f. 1887. S. 316). — Osler, Transact. of the path. Soc. of Philadelphia. XII. — **Otomykose:** Siebenmann, Die Fadenpilze (Asp. flavus, niger- u. fumogatus) u. ihre Beziehung z. Otomykose. Wiesb. 1883. — Story, Lancet 1887. Vol. I. p. 580. — **Experimentelles über pathogene Pilze:** Grohé, Berl. klin. Wochenschrift. 1870. Nr. 11. — Block, Zur Kenntniss der Pilzbildung in den Geweben des thier. Organismus. Diss. Greifswald 1870. — Grawitz, Virch. Arch. LXXXI; Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 14. — R. Koch, Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 52. — Gaffky, Mitth. d. k. Ges.-Amt. I. S. 80. — Löffler, Ibid. S. 134. — Baumgarten u. Müller, Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 32. — Leber, Ueber die Wachsthumsbed. der Schimmelpilze im menschl. Körper. Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 11. — Lichtheim, Berl. klin. Wochenschrift. 1882. Nr. 9; Ueber pathogene Mucorineen. Ztschr. f. klin. Med. VII. H. 2. — Hueppe, D. militärärztl.

Zeitschr. 1882. Nr. 3. — Ribbert, D. med. Wochenschr. 1885. S. 535, 717. — Hückel, Beitr. z. path. Anat. u. Phys. v. Ziegler u. Nauwerck. I. S. 115. — Ribbert, Der Untergang pathogener Schimmelpilze im Körper. Bonn 1887.

§ 1. **Systematisches.** Die Mikroorganismen, welche als Erreger der mit dem Namen der Gährungen bezeichneten Zersetzungen und als Träger pathogener Wirksamkeit bekannt sind, gehören durchweg den Kryptogamen, also den durch Sporenbildung sich vermehrenden Pflanzen an. Es lassen sich drei Gruppen zymogener und pathogener pflanzlicher Organismen unterscheiden, welche man in der Regel als pilzliche (mykotische) Gebilde im weiteren Sinne des Wortes zusammenfasst, obwohl die systematische Stellung derjenigen beiden Gruppen, welche die niederen Formen umfassen, noch keineswegs ausgemacht ist; haben doch namentlich die der letzten Gruppe angehörigen Organismen morphologische Verwandtschaft mit gewissen Formen der Algen. Die Gruppen sind: 1. die eigentlichen Pilze, unter welchen wieder insbesondere die Schimmelpilze hier von Bedeutung sind; sie bewirken im Allgemeinen die als Verwesung bezeichnete Zersetzung (Nägeli); 2. die Sprosspilze (Hefepilze), sie kommen vorzugsweise als Erzeuger von Gährungsvorgängen in Betracht; 3. die Spaltpilze (Bacterien), zu ihnen gehören einerseits die Erreger bestimmter Gährungen mit Einschluss der fauligen Zersetzungen (Saprophyten), andrerseits die wichtigsten pathogenen Mikroorganismen.

Die eigentlichen Pilze (Fungi) sind chlorophyllfreie Lagerpflanzen (Thallophyten), deren Thallus aus Zellfäden (Hyphen) besteht, welche sich durch Spitzenwachsthum vergrössern. Die Hyphen sind fast stets verzweigt und meist durch Querscheidewände gegliedert. Die äussere Form der Pilze ist sehr verschieden; bald bilden sie einfache oder verzweigte Fäden, bald verbinden sie sich zu dichten ungeformten Lagern oder stellen die verschieden geformten Körper der grösseren Pilze dar. Am völlig entwickelten Pilz unterscheidet man einen der Nahrungsaufnahme dienenden Theil, das Wurzellager (*Mycelium*), das tief in den Nährboden einzudringen vermag, und einen von diesem entspringenden Theil, welcher der Fortpflanzung dient (Fruchtträger, Fruchthyphen: einfache Fäden mit Sporenbildung an der Spitze; Fruchtkörper: aus Vereinigung mehrerer Fäden entstandene Fruchtträger). Die Fortpflanzung der Pilze findet auf geschlechtlichem und ungeschlechtlichem Wege statt. Die Fortpflanzungszellen, aus denen sich die Pilze entwickeln, heissen Sporen, man fasst unter diesem Namen die geschlechtlichen und geschlechtslosen Fortpflanzungszellen zusammen; sie sind von kugliger, ovaler, cylindrischer Form. Ihre Oberhaut ist bald farblos, bald gefärbt, bald glatt, bald mit Verdickungen versehen.

Die Sporen entstehen auf dreierlei Art. 1. Durch freie Zellbildung in Sporenschläuchen (*Asci*), meist keulenförmige Sporenmutterzellen, die in ihrem Innern in der Regel 8 Sporen bilden. 2. Durch Abschnürung; die Sporenträger heissen Basidien, sie tragen meist pfriemenförmige Ausstülpungen (Sterigmen), auf welchen die Sporen gebildet werden, die man als Gonidien bezeichnet. 3. Durch Zelltheilung oder wandständige Zellbildung; entweder durch Vermittlung blasiger Sporenmutterzellen (Sporangien), deren Plasma in kleine Partien zerfällt, oder durch echte Zelltheilung mit Entwicklung von Scheidewänden.

Bei der Fortpflanzung durch Befruchtung treten zwei Zellen auf, von denen eine (*Antheridium s. Pollinodium*) das männliche, die andere das weibliche Organ (*Oogonium s. Ascogon, Carpogonium*) darstellt. Das Antheridium legt sich an das Oogonium an oder treibt einen schnabelartigen Fortsatz in dasselbe, worauf eine oder mehrere Oosporen entstehen; oder es überwachsen von unten her sich erhebende Zweige des Antheridium das Oogonium (s. Fig. 145, *C, D*) und so entsteht ein Fruchtkörper, in oder auf welchem Sporenschläuche gebildet werden.

Gemeinschaftlich ist allen Sporen die Fähigkeit, in einen Keimschlauch auszuwachsen, indem nach Sprengung der Sporenmembran der Inhalt (homogenes oder körniges Protoplasma) vorsprosst, sich verlängert, verästelt, kurz das Mycelium bildet. Alle Sporen sind einfache Zellen, meist von kugliger oder eiförmiger Gestalt; an der Membran unterscheidet man eine äussere, nicht selten gefärbte, und eine innere farblose Schicht (*Episporium* und *Endosporium*), im Protoplasma der Sporen finden sich oft ölartige Tropfen. Die meisten Sporen besitzen keine selbständige Bewegung, einige Pilze bilden jedoch Schwärmsporen (Zoosporen), nackte, in Sporangien gebildete Zellkörper, welche durch schwingende Cilien an der Oberfläche rotirend bewegt werden. Als Dauersporen bezeichnet man solche Sporen, welche erst nach einer gewissen Ruhezeit keimen, sie besitzen meist grosse Resistenz gegen äussere Einflüsse. Die Sporen können bei ihrer Leichtigkeit und ihrer Resistenz gegen die verschiedensten chemischen Einflüsse leicht in entwicklungsfähiger Verfassung weithin verbreitet werden (mit der Luft und dem Wasser). Sie keimen, sobald sie günstige Entwicklungsbedingungen vorfinden (Feuchtigkeit, Luft, geeignete Nährstoffe). Die meisten Pilze können in verschiedenen Formen und mit verschiedenen Fructificationen auftreten (*Polymorphismus*), einige Pilze durchlaufen ihre verschiedenen Formen auf demselben Wirth, während andere für jede Form eines besonderen Bodens bedürfen (Generationswechsel).

§ 2. **Die Sprosspilze als Erreger der Gährungsvorgänge.** Viel einfachere Formen stellen die Hefepilze (Saccharomyces, Cryptococcus) dar, sie sind ausgezeichnet durch das Fehlen des Mycelium und bestehen aus mikroskopisch kleinen Zellen, die sich durch Sprossung vermehren. Die Zellmembran wird an einem oder an beiden Enden der Zelle blasenartig ausgestülpt, ein Theil des Protoplasmas der Mutterzelle tritt in die Ausstülpung ein, die letztere vergrössert sich und wird schliesslich durch eine Querwand von der Mutterzelle abgegrenzt. Es ist zu beachten, dass gewisse höhere Pilze unter bestimmten Lebensbedingungen hefeartig sprossen, während andrerseits von vielen Hefeformen eine höhere Entwicklung nicht bekannt ist. Nur die letzteren sind als Hefepilze im strengen Sinne zu bezeichnen, wobei freilich die Möglichkeit offen bleibt, dass die weitere Forschung alle Hefeformen als niedere Vegetationsmorphen höherer Pilze erkennen wird. Die Hefezellen sind von kugliger oder ovaler Gestalt, sie haben eine dünne Membran und körniges Protoplasma. Theils trennen sich die durch Knospung neugebildeten Zellen bald von der Mutterzelle ab, theils bilden sie Ketten, zuweilen wurde unter bestimmten Culturbedingungen (an der Luft auf festen Substanzen) Bildung von Mycelfäden beobachtet. Von Rees, Hausen u. A. wurde neben der Vermehrung durch Sprossung für die Hefepilze noch eine zweite Art der Fortpflanzung, durch Sporenbildung, nachgewiesen. Züchtet man gewisse Hefearten (Bierhefe, Weinhefe) auf festem und feuchtem Nährboden (Kartoffeln), so findet eine endogene Sporenbildung in den vergrösserten Hefezellen statt (Ascosporen).

Während früher, namentlich von Hallier, die Ansicht vertreten wurde, dass die Hefepilze als niedere Vegetationsformen aus den Sporen verschiedener Schimmelpilze entständen, hielten de Bary und Rees an der bereits von Schwann ausgesprochenen Auffassung fest, dass die Hefepilze einen besonderen Typus ausmachten. Durch den Nachweis der Ascosporenbildung schien eine nähere Beziehung der Sprosspilze zu den Ascomyceten nachgewiesen; andrerseits wurde von Nägeli auf Grund der Erfahrung, dass aus Mucorarten hefeartige Gebilde hervorgehen können, eine Verwandtschaft der Sprosspilze zu den Mucorineen angenommen. Brefeld fasst die Asci der Sprosspilze und der Ascomyceten als Sporangien auf; er kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Ausspruch, dass die verschiedenen Hefeformen lediglich Gonidienformen von Fadenpilzen sind, welche sich in oder auf Nährlösungen in unendlicher Sprossung vermehren können. Ist aber auch die morphologische Uebereinstimmung der

aus den Gonidien verschiedener Pilze sprossenden Vegetationsformen mit den Sprosspilzen nachgewiesen, so fehlt doch noch der Beweis, dass jenen hefeähnlichen Formen auch die physiologische Wirkung der Hefe zukommt.

In Bezug auf die gährungserzeugende Wirksamkeit der Hefepilze standen sich besonders die Ansichten der Pasteur'schen und der Liebig'schen Schule gegenüber. Bereits Schwann hatte die Gährungspilze für die Erreger der Gährung (zunächst der alkoholischen Gährung) erklärt, namentlich hat aber Pasteur durch beweiskräftige Experimente dieser Lehre Boden geschaffen. Er wies nach, dass in gährungsfähigen ausgekochten Flüssigkeiten, welche luftdicht verschlossen wurden, keine Gährung eintritt, während bei Zutritt von Luft oder nach Zusatz von Hefe sofort Gährung sich entwickelt; wird aber die Luft durch Baumwolle zugeleitet, in welcher die Pilzsporen abfiltrirt werden, so bleibt die Gährung aus. Die Hefe der alkoholischen Gährung z. B. ruft durch ihren Lebensprocess eine Zersetzung des Zuckers in Alkohol und Kohlensäure hervor. — Im Gegensatz zu Pasteur fasste Liebig die als Gährungen bezeichneten eigenthümlichen Spaltungsprocesse organischer Körper nicht als Folge des Wachsthums der Hefe auf, sondern er führt die Hauptwirkung auf einen in chemischer Veränderung begriffenen Bestandtheil der Hefe zurück. Nach dieser Ansicht waren die Fermente nicht ausschliesslich pflanzliche Organismen, sondern überhaupt Körper, welche in fortwährender molecularer Umwandlung begriffen sind.

Gegenwärtig kann man die vitalistische Theorie der Gährung als die allgemein angenommene bezeichnen; diese Theorie stützt sich vor allem auf den Nachweis der Hefepilze in allen gährenden Substanzen, ferner auf den experimentell gelieferten Beweis, dass gährungsfähige Substanzen unverändert bleiben, wenn jene Organismen fern gehalten oder getödtet werden, während sofort die Zersetzung beginnt, wenn lebensfähige Hefepilze in die gährungsfähige Substanz gelangen. Ueber den Modus der gährungerregenden Wirksamkeit der Fermente (Sauerstoffentziehung oder Bildung gewisser chemischer Stoffe oder Mitschwingung der Moleküle gährungsfähiger Substanzen durch Protoplasmabewegungen der Hefezellen u. s. w.) fehlt noch jede sichere Kenntniss. Die Frage, ob den einzelnen Gährungen specifische Fermentorganismen zukommen, ist ebenfalls noch Gegenstand der Discussion.

Pasteur unterschied specifische Formen der organisirten Fermente; Cohn, Koch u. A. traten ebenfalls für die Annahme specifischer Gährungserzeuger mit constanten Eigenschaften ein, während Nägeli, Buchner u. A. die Auffassung vertreten, dass wesentlich die Beschaffenheit der Nährsubstanz, sowie äussere Bedingungen und in zweiter Linie die Anpassung der Fermentorganismen an bestimmte Substrate die Verschiedenartigkeit der Gährungen erklären; nach dieser Ansicht handelt es sich also um variable organisirte Fermente. Nach Nägeli's Auffassung gibt es wahrscheinlich mehrere Arten, welche einen bestimmten Formenkreis durchlaufen und in entsprechenden Stadien analoge Wirkung erzeugen.

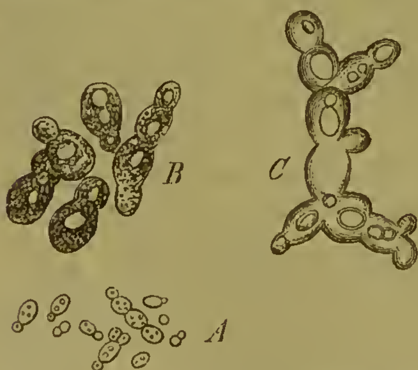


Fig. 158. Saccharomyces cerevisiae, Hefe. *A* Schwach vergr. *B* Unterhefe, stark vergr. *C* Oberhefe, stark vergr.

Die Hefe der geistigen Gährung (*Cryptococcus s. Saccharomyces cerevisiae)* besteht aus 0,004—0,008 Mm. grossen runden oder ovalen Zellen, welche kernartige fettähnliche Körper enthalten. Sie vermehren sich durch Sprossung; indem sich die Membran ausstülpt bilden sich knopfförmige Vorragungen, welche sich zu neuen Zellen entwickeln. Diese bleiben entweder im Zusammenhang mit der Mutterzelle und bilden so zwei- und mehrgliedrige verästelte Sprossverbände (Oberhefe), oder sie trennen sich ab (Unterhefe).

Saccharomyces ellipsoides (Weinhefe) zeichnet sich durch die elliptische Form seiner Zellen aus (0,006 Mm. lang); dieselben treten einzeln auf oder in Form verzweigter

kurzer Ketten. Diese Hefeform, die Ursache der Weinmostgährung, ist überall verbreitet, sie wird in den verschiedensten, scheinbar spontan gährenden Flüssigkeiten angetroffen.

Saccharomyces mycoderma (Mycoderma vini et cerevisiae, Kahmpilz) zeigt ovale, elliptische oder cylindrische Zellen, bildet verzweigte Ketten, in den Mutterzellen treten eine oder mehrere Sporen auf. Diese Hefeform bildet die sogenannte Kahmhaut auf gährenden Flüssigkeiten, besonders wenn letztere stark sauer sind; sie vermindert nach Nägeli den Säuregehalt der Flüssigkeit und macht die letztere dadurch geeignet zur Vegetation von Spaltpilzen. Die Essigsäuregährung, welche man früher dem Mycoderma zuschrieb, wird durch Organismen der letzterwähnten Art herbeigeführt.

§ 3. **Pathogene Pilze.** Fadenpilze sind als specifische Krankheitserreger namentlich bei gewissen Hautkrankheiten nachgewiesen (Favus, Herpes tonsurans, Sycosis parasitaria, Pityriasis versicolor); ferner kommt die Entwicklung von Schimmelpilzen in Theilen vor, zu denen ein ungehinderter Luftzutritt stattfindet, so in der Lunge, dem äusseren Gehörgang, seltener der Nase. Für die grosse Mehrzahl derartiger beim Menschen beobachteter Mykosen ist es ganz unzweifelhaft, dass die Pilze nur als zufällige Parasiten der Krankheit, nicht als Krankheitserreger anzusehen sind; sie wuchern in zerfallenden Erkrankungsherden oder in mehr oder weniger in Zersetzung begriffenen Secreten und Exsudaten. Nur für vereinzelte Fälle beim Menschen beobachteter Lungenmykose ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die Pilze als primäre Krankheitserreger wirkten. Ausserdem ist die pathogene Wirksamkeit gewisser Schimmelpilze auf experimentellem Wege nachgewiesen; nach Einbringung ihrer Sporen in die Blutbahn (Grohé und Block) keimten die letzteren in bestimmten Organen aus (ohne sich zu vermehren) und erzeugten krankhafte Veränderungen (Nekrose und Entzündung), den gleichen Nachweis lieferten Inhalationsversuche mit Schimmelpilzsporen (Schütz bei Vögeln, List bei Säugern, s. S. 284). Die Entstehung ähnlicher mykotischer Erkrankungen auf natürlichem Wege ist jedenfalls nur eine sehr vereinzelte, da den Schimmelpilzen die Fähigkeit des Eindringens in das Innere thierischer Gewebe nur beschränkt zukommt. Die als „Madurabein" bezeichnete Tropenkrankheit stellt vielleicht eine Ausnahme von dieser Regel dar, doch ist der pilzliche Ursprung derselben noch nicht genügend erwiesen.

Wir beginnen mit einem Ueberblick über jene Fadenpilze, die als wirkliche Hautparasiten auftreten und denen pathogene Wirksamkeit unzweifelhaft zukommt.

Achorion Schoenleinii (Favuspilz). Der von Schönlein als Ursache der als Favus (Erbgrind) bekannten, namentlich am behaarten Kopf auftretenden Hautkrankheit, in den schuppigen Auflagerungen der erkrankten Hautstellen entdeckte Pilz zeigt ein Mycel aus theils septirten, theils scheidewandlosen gebogenen Fäden mit rechtwinkelig abgehenden Seitensprossen, mit homogenem oder körnigem Inhalt. Besonders stark und glänzend sind die vielfach knorrig verästelten, oftmals kernartige Gebilde enthaltenden Endstücken der Fäden, die hin und wieder auch mitten im Verlaufe der letzteren seitlich hervorsprossen. An ihren Enden werden die stark glänzenden, 0,005—0,008 Mm. langen, runden, ovalen, zuweilen eckigen Sporen abgeschnürt, welche oft zu rosenkranzähnlichen Ketten verbunden bleiben. Mycel stets die Sporen überwiegend. Der Achorionpilz entwickelt sich theils in den Haarfollikeln selbst, umgibt den Bulbus netzartig und dringt in das Haar hinein in Form loser Sporen oder gegliederter Fäden; am gewöhnlichsten findet sich die Pilzwucherung in den tieferen Epidermisschichten; zugleich liegen auf den Epidermisschüppchen dichte Lager äusserst feiner Körnchen (Mikrokokken). Makroskopisch charakteristisch für den Favus sind die bis 10 Quadrat-Millimeter grossen schüsselförmigen (gelben bis bräunlichen) Borken von eigenthümlich modrigem Geruch; in den Borken liegen am weitesten nach innen die Sporen,

dann das Mycel, endlich am weitesten nach aussen Körnchenmasse. Selten wurden Favuspilze an nicht behaarten Körperstellen und in der Nagelsubstanz gefunden. Der von Ellinger beschriebene Pilz der Wimperhaare, welcher hartnäckige Blepharitis erzeugt, gehört wohl zum Favus.



Fig. 159. Mycelfäden und Sporenketten von Achorion Schoenleinii mit Epidermiszellen vom Favus.

Das *Achorion Schoenleinii* kann, wie Grawitz gezeigt hat, auf künstlichem Nährboden (am besten auf coagulirtem Blutserum) gezüchtet werden, es bildet weisse bis gelbliche Rasen, welcher ein reichlich verzweigtes Mycel mit gegliederten, oft gewundenen Hyphen trägt und kleine elliptisch begrenzte Gonidien abschnürt.

Nach Untersuchungen von Quincke sind verschiedenartige specifische Favuspilze zu unterscheiden, welche auch in ihrer pathogenen Wirkung sich ungleichartig verhalten. Als α-Pilz wird eine Form bezeichnet, welche bei Mäusen vorkommt und nach Uebertragung auf den Menschen vorwiegend an der nicht behaarten Haut sich entwickelt, daselbst zwischen die Epidermislagen eindringend (*Favus herpeticus*), der Pilz bildet kleinere Gonidien als der gewöhnliche Favuspilz. Beim *Favus vulgaris*, dessen Vorliebe für den behaarten Kopf aus dem oben angeführten hervorgeht, hat Quincke zwei (mit β und γ) bezeichnete Formen nachgewiesen, die aber wahrscheinlich nur Varietäten einer Pilzform sind.

Eisenberg fand in allen von ihm untersuchten Fällen von Favus in den schildartigen Borken zwei Pilzformen (die wahrscheinlich dem β und γ Quincke's entsprechen). Beide Varietäten zeigen in den Culturen Unterschiede, so wächst die eine Form auf Kartoffeln unter Bildung schneeweisser Rasen, die dem Nährboden anliegende Fläche wird später schwefelgelb; die zweite Form bildet weissgraue körnige Auflagerungen von unangenehmem Modergeruch.

[Bei ***Hausthieren*** ziemlich selten. Am häufigsten bei Katzen (von Mäusen übertragen) am Kopfe (Nasenrücken, Stirn, Ohrtäschchen), ausserdem zwischen den Krallen und an anderen durch diese erreichbaren Körperstellen gefunden, aber auch bei Hunden (an den Lippen) und Kaninchen, nur sehr vereinzelt bei Pferden, öfterer hingegen bei Hühnern angetroffen. Bei den genannten Säugethieren stimmt die Form des Pilzes und der brotteigartigen Ausschlagsborken mit der beim Menschen im Allgemeinen überein.

Bei Hühnern hingegen beginnt der Ausschlag in Form kleiner, weisser oder weissgrauer, schliesslich zu einem staubförmigen Ueberzug zusammenfliessender Flecken an Kamm- und Ohrläppchen (sog. weisser Kamm oder Grind der Hühner, *Tinea galli*), der sich schliesslich in dicke weissgraue Borken verwandelt. Von hier greift der Ausschlag auf Brust und Rumpf über (zuerst von Müller, Leisering und Gerlach als Mykose erkannt. Vergl. Zürn, l. c. S. 137 u. 251. Schütz, Mitth. a. d. k. Ges.-Amt, Bd. II. S. 224). J.]

Trichophyton tonsurans (Malmsten). Auf dem Kopfe von Personen, welche mit *Herpes tonsurans* behaftet sind, findet man einen oder mehrere fast kahle, meist zirkelrunde Flecken von graulicher Farbe und staubiger Oberfläche, an den Rändern von einem etwas feuchten gelblichen oder bräunlichen Ring umgeben. Mit der Loupe bemerkt man an den kahlen Stellen noch zahlreiche Haarstümpfe. In dem staubigen Belag findet man Epidermisschüppchen und zahlreiche Pilzsporen. Das Haar ist von der Wurzel bis hinauf zum Austritt aus der Scheide von theils unregelmässig bei einander liegenden, theils perlschnurartig verbundenen, stark glänzenden Sporen angefüllt (dieselben sind durchsichtig, 0,004—0,01 Mm. lang). Sporen im Gegensatz zu Achorion stets reichlicher vorhanden, als das Mycel, meist kleiner, oft in Ketten; ausserdem ist hervorzuheben, dass die freien Enden der Fäden beim Trichophyton abgerundet sind, beim Favuspilz dagegen etwas zugespitzt.

Für die Bartflechte (*Mentagra*) nahm man früher eine besondere Pilzform an. Gegenwärtig unterscheidet man eine einfach entzündliche und eine parasitische Form

(Sycosis parasitaria); der Pilz der letzteren ist, wie durch Impfung bewiesen, derselbe, wie beim Herpes tonsurans. — Das an der inneren Schenkelfläche vorkommende *Eczema marginatum* (Hebra) ist ebenfalls auf den gleichen Parasiten zurückzuführen. Es tritt auf in Form rother, erhabener Flecken, welche sich peripherisch ausbreiten, während das Centrum erblasst.

Auch die als *Herpes circinatus* (Ringwurm) bezeichnete Hauterkrankung, welche durch das Auftreten kreisförmiger Eruptionen charakterisirt ist, in deren Peripherie feinste Bläschen auf geröthetem Grunde auftreten, die rasch mit Bildung dünner Borken vertrocknen, ist durch das Trichophyton tonsurans hervorgerufen. Diese Form entsteht an den mit Lanugohärchen besetzten Körperstellen (Gesicht, Nacken, Handrücken).

Auch das *Trychophyton tonsurans* wurde von Grawitz auf künstlichem Nährboden gezüchtet. Die Cultur verflüssigt Nährgelatine energisch, auf Agar-Agar-Gelatine bilden sich orangegelbe Körnchen mit weiss bestaubter Oberfläche; der Pilz gedeiht am besten auf Blutserum (bei 30 ° C) in Form eines sich bald gelb färbenden Ueberzuges. Nach Quincke wächst der Pilz des Herpes tonsurans im Gegensatz zum Favuspilz niemals auf Kartoffeln, auch nicht bei der sonst für sein Gedeihen günstigen Temperatur.

[Bei ***Hausthieren*** kommt Trichophyton tonsurans und die durch denselben veranlasste Glatz-, Borken- oder Ringflechte verhältnissmässig häufig beim Rind, seltner bei Hunden, Pferden, Katzen, Ziegen, Schafen und Schweinen, besonders an den Seitenflächen des Halses und Rumpfes, bei Kälbern als sogen. Teigmaul an den Lippen, vor. Der Ausschlag bildet theils asbestartige Schuppen auf der haarlosen Haut (Pferd) oder rundliche graue oder gelbliche, eingetrocknetem Mehlkleister nicht unähnliche Borken und Krusten. Der Pilz verhält sich wie der beim Menschen, seine Grössenverhältnisse differiren aber bei den verschiedenen Thieren etwas. Spontane Uebertragungen von Thier auf Menschen werden häufig beobachtet (ausführliche Literatur siehe bei Zürn). J.]

Mikrosporon furfur (Robin). Die *Pityriasis versicolor* ist eine Hautaffection, welche durch Bildung blassbräunlicher, vorwiegend am Rumpf (nur an bedeckt getragenen Hautstellen) auftretender Flecken mit feinkleienartiger Abschuppung charakterisirt ist; in dünnen Lagen der von einer solchen Hautstelle abgeschabten Massen erkennt man ausser zusammengefalteten Epidermisschuppen eine Menge ästiger, in einander laufender, zusammengewundener Fäden (0,001 bis 0,002 Mm. breit), welche theils leer sind, theils Kerne und Sporen enthalten. Zwischen den Fäden liegen, häufig zu runden Gruppen vereinigt, kugelförmige stark lichtbrechende, oft keimhaltige Sporen von 0,001 – 0,003 Mm. Dicke. Das Mycel ist nicht immer nachzuweisen. —



Fig. 160. Mikrosporon furfur (Pityriasis versicolor).

[Zürn (l. c. S. 278) glaubt Mikrosporon furfur auch bei ***Thieren***, z. B. u. a. als Ursache des sog. Kleienausschlages bei Pferden u. s. w., nachgewiesen zu haben. J.]

Die botanische Stellung der eben besprochenen pathogenen Pilzformen ist noch zweifelhaft. Von einzelnen Autoren wurden sie als Gliederhefen, die zwischen den Sprosspilzen und den Fadenpilzen stehen sollten, aufgefasst (Rindfleisch). Hallier hielt den Favuspilz für eine niedere Vegetationsform des *Penicillium glaucum*, das Trichophyton aber für eine entsprechende Form eines Aspergillus.

Grawitz kam durch Culturversuche zu der Ueberzeugung, dass ein als *Oïdium lactis* benannter Pilz, der als weisser Schimmelüberzug auf Milch, Brod vorkommt, identisch mit dem Favuspilz sei. Durch Veränderung des Nährsubstrates liessen sich aus Oïdium lactis die dem Favuspilz, dem Trichophyton tonsurans und dem Microsporon furfur entsprechenden Formen züchten.

Die einheitliche Abstammung der Pilze der besprochenen Dermatomykosen ist damit noch nicht erwiesen. Bei Impfexperimenten mit Oïdium lactis und den Pilzen der genannten Hautaffectionen konnte Grawitz wohl eine mit Bläschenbildung verlaufende Entzündung hervorrufen, doch ist es ihm nicht gelungen, die charakteristischen Formen des Favus und der Pityriasis versicolor zu erzielen. Köbner konnte durch Impfung mit Trichophyton lediglich Herpes circinatus erzeugen, niemals Favus oder Pityriasis versicolor. Die Ungleichartigkeit der pathogenen Wirksamkeit ist höher anzuschlagen als die morphologische Aehnlichkeit der Vegetationsformen, die um so weniger beweisend ist, da es sich hier um niedere, aus Mycel und Gonidien bestehende Entwicklungsformen handelt. Von Quincke wird auf Grund seiner Untersuchungen der Identität von Favus mit Oïdium lactis ganz bestimmt widersprochen.

Oïdium albicans (Robin) wurde eine Pilzform benannt, die als Ursache der mit dem Namen Soor bezeichneten Schleimhauterkrankung nachgewiesen wurde. Der Soor (Schwämmchen, Aphthen) tritt in Form grauer

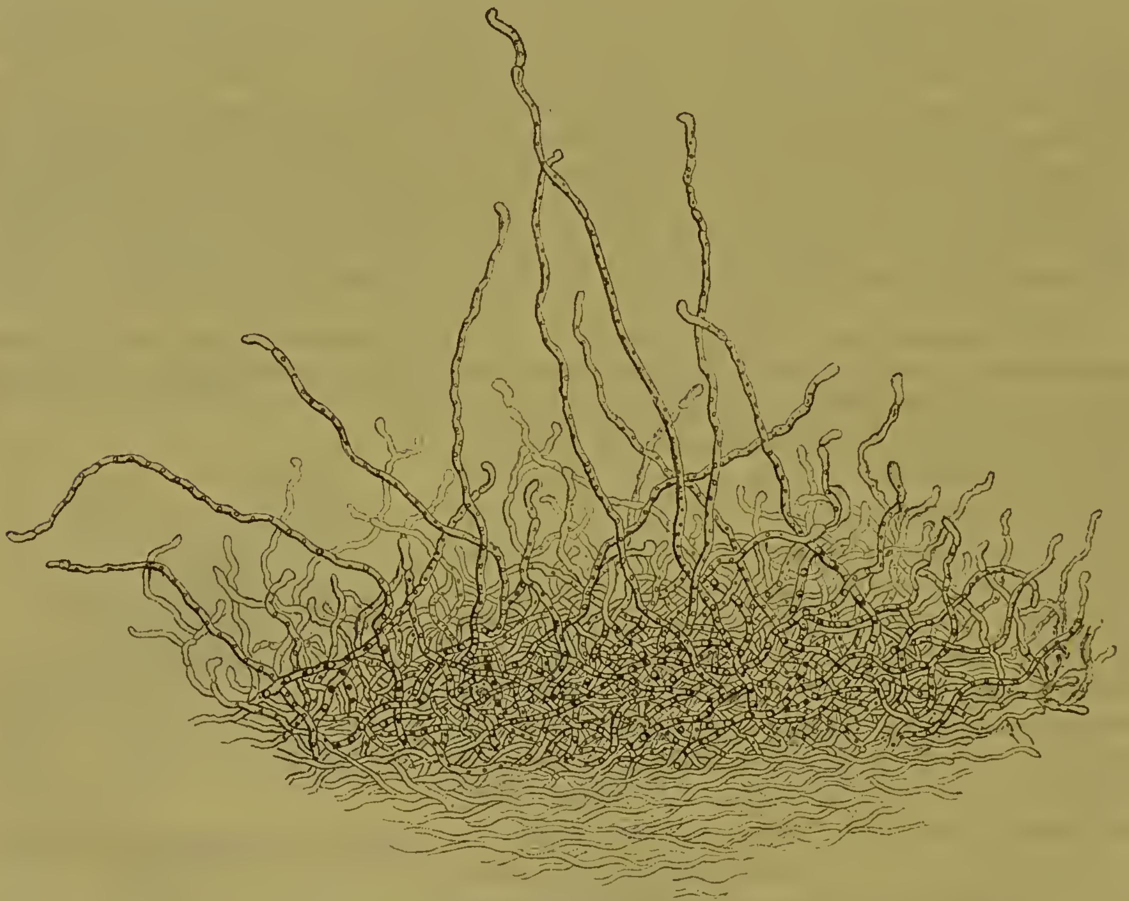


Fig. 161. Gefriermikrotomschnitt. Soorpilze vom Grunde eines Schlundgeschwürs wuchernd.

bis graugelblicher Belege auf, welche der Schleimhautoberfläche ziemlich fest anhaften, nach deren Losstossung flache Substanzverluste zurückbleiben. Der Pilz besteht aus verzweigten, gebogenen, stark lichtbrechenden, zuweilen baumförmig verästelten cylindrischen Fäden, die von aneinander gereihten langgestreckten Zellen gebildet werden, deren Grenzen oft durch Einkerbungen bezeichnet sind; im Innern der Fäden finden sich meist Körnchen. Die freien Enden der Fäden sind einfach abgerundet oder gehen in eine oder mehrere aneinander gereihte ovale Sporen über. Die Sporen haben 0,005—0,002 Mm. im Durchmesser, sie enthalten zum Theil mehrere Körnchen. Sie liegen meist in grösseren zusammenhängenden Haufen auf den Epithelien, mit denen sie innig zusammen-

hängen. Neben diesen Sporenhaufen findet man stets dichte Lager feinster, sehr gleichmässiger Körnchen (Mikrokokken). Der Soorpilz lässt sich (bei Temperaturen von 18—30° C) auf Gelatine in Form weisslicher dichter Colonien (welche die Gelatine nicht verflüssigen) cultiviren, er wächst auch auf Kartoffeln und bildet auf der Oberfläche derselben körnige, oft kettenartig zusammenhängende weisse Colonien.

Der Soor findet sich besonders bei Säuglingen, ferner bei heruntergekommenen Kranken (Typhus, Tuberkulose) in Mund, Rachen, Oesophagus, Magen, Luftwegen. Ob der Pilz selbst tiefere Geschwürsbildung hervorrufen kann, ist fraglich. Es wäre möglich, dass in dieser Beziehung die mit ihm vorkommenden Mikrokokken die Hauptrolle spielen, jedenfalls ist durch Beobachtungen von Zenker (Ber. d. Ges. f. Nat. u. Heilk. Dresden 1861/62), E. Wagner (Jahrb. f. Kinderheilk. I. S. 58) und Heller (Naturf. u. Aerztevers. in Heidelberg 1889) nachgewiesen, dass Soorpilze von den Schleimhäuten aus in die Blutbahn gelangen und zu Embolie (des Gehirns) Anlass geben können. Nach Hausmann ist das Oïdium albicans auf die Genitalschleimhaut übertragbar. Verfasser beobachtete bei einem Neugeborenen Wucherung von Soorpilzen auf der Haut an durch Pemphigus geschwürig veränderten Stellen.

Nach Grawitz sollte der Soorpilz zu den Hefepilzen gehören und mit dem Kahmpilz (Saccharomyces mycoderma) identisch sein; Rees widerspricht auf Grund von Culturversuchen dieser Angabe, er benennt den Soorpilz als *Saccharomyces albicans.* Entscheidend für diese Frage sind die Versuche von Plaut; durch Verimpfung von Reinculturen des Soorpilzes (z. B. in den Kropf von Tauben) entsteht die charakteristische Schleimhauterkrankung, während Saccharomyces mycoderma sich wirkungslos zeigte. Von Plaut wird der Soorpilz mit der *Monilia candida,* einem auf faulendem Holz, frischem Kuhdünger u. s. w. wachsenden Pilz, für identisch gehalten. — Nach Versuchen von Klemperer wirkt der Soorpilz pathogen auf Kaninchen, die Thiere gingen nach intravenöser Injection einer Reincultur in 24—48 Stunden zu Grunde, in den inneren Organen der Versuchsthiere entwickelten sich lange Mycelfäden.

[Der Soorpilz kommt in vollständig identischen Formen auch bei ***Thieren,*** und zwar besonders bei Saugkälbern, -Lämmern und -Füllen, ebenso auch bei Hühnern vor. Uebertragungen von Kindern auf Hühner sind von Martin und Plaut beobachtet worden.

Der ***Actinomycespilz,*** Actinomyces bovis, Harz, dessen Bedeutung als Ursache von Geschwulstbildung und chronischer Eiterung bereits S. 267 u. folg. d. B. besprochen wurde, bildet die ebendaselbst beschriebenen, meist weichen, leicht zerdrückbaren, zeitweilig aber auch verkalkten, gelblichen, sandkorngrossen Körnchen.

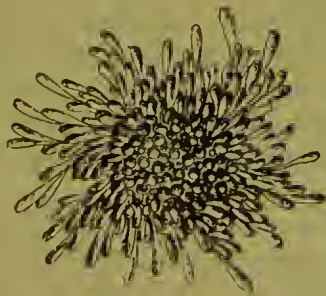


Fig. 162. Actinomycoshaufen aus einem myelogenen Actinomykom des Hinterkiefers vom Rind. 1:300.

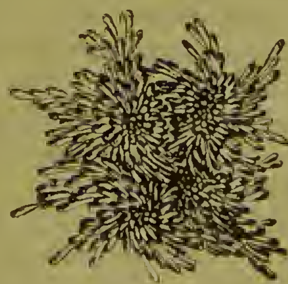


Fig. 163. Actinomycosconglomerat aus einem myelogenen Actinomykom des Hinterkiefers vom Rind. 1:200.

Bei schwacher Vergrösserung (80—90) stellen sich dieselben als ein maulbeerartiges Conglomerat von kleinsten, bis 0,1 Mm. grossen, drusigen Massen dar, welche ein deutlich radiärgestreiftes, im Centrum der Oberfläche glänzend körniges Ansehen besitzen. — Bei stärkerer Vergrösserung (250—300) erkennt man deutlich, dass diese Pilzrasen in der Peripherie aus zahlreichen, langgestreckten, keulen- oder keimschlauchförmigen

(Kitt), stark glänzenden Zellen (Fig. 162) bestehen, während das centrale Ende derselben in einen feinen, sich im Centrum der Pilzcolonie verlierenden Mycelfaden ausläuft. Diese Anordnung macht es natürlich, dass das Centrum der Oberfläche dieser Pilzrasen, an welcher man nur die oberen Enden der stark lichtbrechenden Zellen von oben her erblickt, wie aus lauter stark glänzenden Kugeln zusammengesetzt erscheint, während man an den Rändern der Pilzhaufen hingegen deutlich die oben beschriebene Zusammensetzung derselben aus den mehrgenannten keulenförmigen, über den Rand des Pilzhaufens oftmals weit hinausragenden Zellen erkennen kann. Häufig wird die mikroskopische Untersuchung dadurch erschwert, dass diese Pilzkörner dicht mit anhängenden lymphoiden, epithelioiden oder Riesenzellen besetzt sind, oder dadurch, dass ihre Structur durch eingelagerte Kalksalze eine undeutliche geworden ist. Im ersteren Falle genügt ein Zusatz von 30% Kalilauge, im letzteren ein solcher von Essig- oder besser Salzsäure, um das oben beschriebene Bild mit voller Schärfe hervortreten zu lassen. In einzelnen Fällen, namentlich in älteren, fibrösen, die Rasen fest einschliessenden Geschwülsten hat die Degeneration der Pilzrasen im Innern derselben aber solche Fortschritte gemacht, dass auch letztere Behandlung nichts weiter als einen körnigen Zerfall des Centrums feststellen lässt.

Zerdrückt man vorsichtig eine solche Pilzdruse, so zerfällt dieselbe meist in eine grössere oder kleinere Anzahl von keilförmigen Theilstücken, die entweder in ihrem centralen Theil deutlich ein aus feinen Fäden bestehendes Mycel, häufig mit Einlagerungen kleiner, glänzender, kokkenartiger Körnchen, erkennen lassen, oder wie schon bemerkt, in Folge der nach einiger Zeit eintretenden Verkalkung central aus einer amorphen oder feinkörnigen Masse gebildet zu sein scheinen, deren meist scharf begrenzter Randtheil aus den charakteristischen, oft spärlichen keulenförmigen Zellen besteht.

In dieser Form erscheint der Actinomycespilz wesentlich in den festeren, fibrösen geschwulstartigen Neubildungen, wie solche häufig beim Rind vorkommen und in einigen wenigen Fällen beim Pferd (Samenstrang, Johne; Actinomykom am Hinterfusse, Perroncito; Submaxillardrüse, Baranski) beobachtet worden sind. Im Eiter actinomykotischer Abscesse, wie solche namentlich beim Menschen, hin und wieder auch beim Schwein (S. 270) vorkommen, tritt seine Zusammensetzung aus einem rundlichen, ballenförmigen, dichten oder mehr lockeren Flechtwerk feiner, dichotomisch verzweigter, theils gestreckt, theils wellig verlaufender, meist septirter Pilzfäden, welche der Peripherie zustrebend am Ende allmählich glänzend keulenförmig anschwellen, überraschend deutlich hervor.

Sehr auffallend ist die ausserordentliche Resistenz der beschriebenen Pilze gegen Säuren und Alkalien. Durch Jod und Pikrinsäure werden sie gelb, die keulenförmigen Endzellen durch wässrige Anilinfarben, mit Ausnahme von Eosin nur schwach gefärbt, während sich das Mycel durch Gentianaviolett ausgezeichnet tingirt. Eosin, Cochenille und vor allem Orseille färben hingegen die keulenförmigen Endzellen sehr leicht.

Während Harz die keulenförmigen Endanschwellungen des Actinomyces als Gonidien bezeichnete und ebenso wie J. Israël Querscheidewände in denselben annahm, was Ponfick und Johne bestritten, hat letzterer vom Anfang an die botanische Richtigkeit dieser Deutung bezweifelt. Von O. Israël, besonders aber neuerdings von Boström wird angenommen, dass diese Anschwellungen durchaus nichts mit Gonidien zu thun hätten, sondern pathologische, resp. degenerative Veränderungen der Fäden, sogen. Involutionsformen, seien.

Ueber die botanische Stellung der Actinomyces sind die Acten noch nicht abgeschlossen, da die Seltsamkeit seiner Form und die Schwierigkeit, den Pilz zu cultiviren, seine nähere botanische Classification sehr erschwerte. Im Jahre 1884 berichtete O. Israël vorläufig über Culturversuche, die zu weiteren Ergebnissen nicht geführt zu haben scheinen. Zu besseren Resultaten ist, wie Verf. sich selbst überzeugen konnte, Boström gekommen, dem es gelungen ist, den Actinomyces auf Gelatineplatten, sowie auf Blutserum und Agar-Agar rein zu züchten. Es stellte sich hierbei heraus, dass das Wachsthum ein ziemlich rasches war und dass die Culturen aus vielfach verzweigten, verhältnissmässig langen, zwar septirten, aber von einer durchgehenden Membran gebildeten Fäden bestanden, welche schliesslich in eine grosse Menge ganz kurzer Stäbchen zerfielen. Die keulenförmigen glänzenden Endanschwellungen der Fäden sollen sich erst bei Erschöpfung des Nährbodens bilden. Afanassieff und Schultz (Vers. russ. Aerzte,

Tagebl. 1889) und Kischensky (Arch. f. exp. Path. Bd. 26. S. 79) wollen Reinculturen des Pilzes auf denselben Nährböden, wie Boström hergestellt haben, welche aus isolirten oder zu oft verzweigten Fäden verbundenen, theilweise zu kokkenartigen Gebilden zerfallenden Bacillen bestanden, die theilweise kolbige Endanschwellungen zeigten. Die von ersteren Forschern bei Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden angestellten Impfversuche sind nicht als beweisend anzuerkennen. Während Harz, F. Cohn, de Bary und Pringsheim den Actinomyces bisher für eine Schimmelform hielten, ist es nach den Untersuchungen von J. Israël, Ponfick, Boström, Afanassieff-Schultz und Kischensky wahrscheinlich geworden, dass derselbe als eine verzweigte Cladothrixart aufzufassen und möglicherweise identisch mit dem *Streptothrix Foersteri* (Cohn) ist; Afanassieff-Schultz schlagen hierfür den Namen „*Actinocladothrix*“ vor.

Ob der Actinomycespilz beim Menschen (A. hominis) mit dem des Rindes (A. bovis) ganz zweifellos identisch ist, bleibt noch festzustellen. Mehrfach ist dem Verf. bei ersterem die auffallend geringere Widerstandsfähigkeit gegen Säuren und Alkalien aufgefallen.

Der Actinomyces wäre somit wahrscheinlich nicht den Schimmelpilzen, sondern den Spaltpilzen zuzurechnen. —

Von Rivolta wurde noch ein *Actinomyces granulosus* als eine Varietät des *Act. bovis* Harz beschrieben. Derselbe dürfte als degenerirte Form des Act. bovis Harz zu bezeichnen sein, wie sie von Johne (D. Ztschr. f. Thierm. XII. S. 76) in einem Falle von chronisch entzündlicher Samenstrangwucherung beim Pferde beschrieben wurde. —

Ueber den von Dunker-Hertwig als *Actinomyces musculorum suis* beschriebenen Pilz (Arch. f. w. u. pr. Thlk. XII. 365), wurde schon S. 270 das Erforderliche bemerkt. J.]

Ausser den bisher erwähnten sind noch verschiedene parasitische Schimmelpilzformen beschrieben worden. So fand Cohn (Wien. med. Presse. Nr. 23. 24) Fadenpilze beim *Eczema impetiginosum*. Das Microsporon minutissimum wurde als Ursache des sogenannten *Erythrasma,* einer contagiösen, in Form rother Flecken auftretenden Hautaffection der Inguinal- oder Axillargegend, bezeichnet.

Der als Ursache der „*Area Celsi*“ angeschuldigte Pilz (*Microsporon Audonini,* Gruby), der durch Hineinwuchern in die Substanz der Haarwurzel das Abbrechen und den Schwund der Haare an umschriebenen Stellen hervorrufen sollte, ist von den meisten Autoren, die vielmehr einen nervösen Ursprung der Area Celsi vertreten, nicht bestätigt worden.

Als Ursache einer in einigen Districten Indiens vorkommenden Krankheit, des Madura-Beines, ist ebenfalls ein Pilz beschrieben, der als *Chionyphe Carteri* benannt wurde, nach Carter (On Mycetoma or the fungus disease of India. London 1874) dem Mucor stolonifer sehr nahe stehen soll. Dieser, übrigens noch wenig genau beschriebene Pilz dringt in das Innere des menschlichen Körpers in ganz ähnlicher Weise ein, wie die Schmarotzer der Pflanzen in das Gewebe ihrer Wirthe. Die Pilzwucherung ruft die Bildung warziger Knoten hervor, welche sich öffnen können und eine stinkende, mit Pilzfäden und schwärzlichen Sporangien gemischte Flüssigkeit entleeren. Unter Bildung tiefen geschwürigen Zerfalls führt die Krankheit in der Regel zum Tode nach jahrelangem Bestehen. Berkeley (Med. press and Circ. Dec. 1877) konnte sich von der parasitären Natur jener Krankheit nicht überzeugen.

Bei den ***pathologischen Verschimmelungen*** (Schimmelkrankheiten) handelt es sich, wie schon hervorgehoben wurde, für die menschliche Pathologie wesentlich um eine zufällige Entwicklung von Schimmelpilzen in aus anderen Ursachen entstandenen Krankheitsproducten; doch mehren sich in neuerer Zeit die Mittheilungen über Fälle, bei welchen die Wahrscheinlichkeit, dass die Schimmelpilze als primäre Erkrankungsursache wirksam sind, nahe liegt. So kommt Popoff auf Grund einer eigenen Beobachtung und der kritischen Verwerthung von 19 in der Literatur mitgetheilten Fällen von *Pneumonomycosis aspergillina* zu dem Ergebniss, dass es sich dabei in nicht seltenen Fällen um eine primäre und selbständige Mykose handele, welche durch ihren zerstörenden Einfluss auf das Lungengewebe tödtlich verlaufen, aber auch in Heilung ausgehen kann. Die meisten der hierher gehörigen Beobachtungen beziehen sich auf die als Kolbenschimmel (*Aspergillus*) bezeichnete Gruppe,

indessen ist eine genauere Bestimmung der in Betracht kommenden Arten erst für Fälle aus der neueren Zeit möglich geworden.

Als ***Aspergillen*** fasste man ursprünglich alle Schimmelpilze zusammen, deren Fruchtträger in keulenförmigen Anschwellungen enden, auf welchen die Sterigmen und hiervon abgeschnürten Sporen in Form eines Köpfchens angeordnet sind. Nachdem de Bary entdeckt hatte, dass der als Aspergillus glaucus benannte Schimmelpilz eine Vegetationsform des durch die Bildung einer Perithecienfrucht charakterisirten *Eurotium* ist, wurde dieser Pilz als *Eurotium Aspergillus glaucus* von den übrigen Asper-



Fig. 164. Aspergillus glaucus.

A. Stück eines Mycels *m*, mit einem Gonidienträger c und einem jungen Eurotiumköpfchen *F.* 190:1.
B. B' Gonidienträger mit Sterigmen und Gonidien. *B.* einige Sterigmen stärker vergrössert.
C. Ascogon von den Pollinodien umwachsen. *D.* Junges Perithecium im Längsschnitt: *w* die zukünftige Wand, *f* das Füllgewebe. 250:1.
E. Ein Ascus mit Sporen aus einem Perithecium. 600:1. (Nach de Bary.)

gillen, von denen eine Perithecienfrucht (runde mit einer Hüllmembran versehene Körper, in denen sich im Innern von Schläuchen Sporen bilden) nicht nachgewiesen ist, abgetrennt. Die früheren Angaben über die pathogene Wirksamkeit des Aspergillus glaucus sind durch neuere Untersuchungen widerlegt; sie beziehen sich offenbar auf Verwechslungen mit anderen Pilzen, namentlich mit *Aspergillus fumigatus* und *flavescens,* in einigen Fällen wurde auch *Aspergillus niger* im Zusammenhang mit krankhaften Processen beim Menschen nachgewiesen.

Aspergillus fumigatus (Fresenius) bildet graugrünliche, im Alter graue, dünne Schimmeldecken von körniger Oberfläche. Charakteristisch ist für diesen Pilz die Kleinheit der am oberen Ende keulenförmigen Gonidienträger, deren unverzweigte, in auffallender Weise nach oben strebende Sterigmen nur den oberen Theil der Blase bedecken und das Fruchtköpfchen umgekehrt kegelförmig erscheinen lassen; ferner die Kleinheit der runden bis ovalen, meist farblosen Gonidien; gedeiht bei + 37—40° C.

Aspergillus flavescens (Brefeld) bildet gelbe bis gelbgrüne Ueberzüge, die Gonidienträger enden in runden Blasen; Sterigmen ungetheilt, besetzen nur den oberen Theil der Blase; Gonidien meist rund, schwefelgelb-braun, Oberfläche feinwarzig; gedeiht bei + 28° C.

Aspergillus niger (van Tieghem). Rasen dunkelchocoladenbraun; Köpfchen sehr locker, rund; Fruchtträger enden in rundlichen Blasen, deren Sterigmen fingerartig verästelt sind. Gonidien rund, schwarz, mit warziger Oberfläche; gedeiht bei + 35° C.

Fälle von Lungenmykose beim Menschen sind bereits von Bennet, Rayer, Remak mitgetheilt, die Gattung des Pilzes lässt sich aber aus den betreffenden Mittheilungen nicht erkennen. In 3 Fällen von Virchow (Virch. Arch. IX.) handelte es sich wahrscheinlich um Aspergillus fumigatus; das Gleiche gilt wohl für die Fälle von Friedreich (Virch. Arch. X.) und von Dusch und Pagenstecher (Virch. Arch. XI.). Von Lichtheim (Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 9 u. 10) wurde A. fumigatus in einem embolischen Infarct der





Fig. 165 a u. b. Aspergillus fumigatus. 300:1. (Nach Siebenmann.)

Fig. 166. Fruchtköpfchen von Aspergillus fumigatus, nebst keulenförmig angeschwollenem Fruchtträger ohne Sterigmenbildung. (Vergr. 1:400.) J.

Lunge gefunden. Zweifelhaft ist die Species für die von Cohnheim (Virch. Arch. XXXIII.) und von Fürbringer (Virch. Arch. LXVI.) beschriebenen Fälle von Lungenmykose. In einem Falle von Rother (Charité-Annal. IV. S. 272) fand sich im Auswurf eines Kranken, der die Symptome eines chronischen Lungenleidens bot, *A. niger*. In der Mehrzahl der erwähnten Fälle hatten sich die Schimmelpilze in Erkrankungsherden eingenistet, in tuberkulösen Cavernen, bei Lungenkrebs, in hämorrhagischen Infarcten; die Pilze traten also als Saprophyten auf. Wucherung des Asp. niger auf der leicht excoriirten Schleimhaut der Trachea wurde von Herterich (Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1880. Nr. 43) beobachtet (vergl. auch Schütz, Mitth. d. kaiserl. Gesundheitsamtes. II. S. 223 u. 224).

Das Vorkommen von Schimmelpilzen im äusseren Gehörgang und im Mittelohr (nach Perforation des Trommelfells) ist ebenfalls, wie aus den Untersuchungen von Siebenmann hervorgeht, ein secundäres, die Pilze sind nicht im Stande die intacte Schleimhaut zu durchdringen, sie finden günstige Nährbedingungen durch krankhafte Veränderungen (Epithelverlust, seröse Exsudation), die Pilze überziehen das freigelegte Rete Malpighi oder das Corium ohne in letzteres einzudringen. Lieblingssitz der Pilzwucherung ist das Trommelfell und das innere Drittel des äusseren Gehörganges, ein Verhältniss, welches sich aus dem Wärmebedürfniss der hier in Betracht kommenden Aspergillusarten erklärt. Bei der *Otomycosis* wurden Aspergillus fumigatus, flavus und niger gefunden, aber auch andere Schimmelpilze sind im Ohr nachgewiesen (*Mucor corymbifer*, Hückel, Beitr. z. path. Anat. herausg. v. Ziegler, 1885).



Fig. 167. Aspergillus niger. 300:1. (Nach Siebenmann.) Links unten sind die Sterigmen künstlich entfernt.

Die von Leber (Gräfe's Arch. XXV.) in der verletzten menschlichen Hornhaut entdeckten Aspergillen, die nach künstlicher Aussaat in der vorderen Augenkammer und in der Hornhaut von Kaninchen wucherten, gehörten wahrscheinlich dem A. fumigatus oder flavus an.

Bei der von P. Schubert (D. Arch. f. klin. Med. XXXVI.) mitgetheilten, durch A. fumigatus hervorgerufenen Aspergillusmykose der Nasenschleimhaut bot wahrscheinlich eingedicktes, der Schleimhaut anhaftendes Nasensecret den Nährboden.



Fig. 168. Penicillium glaucum.

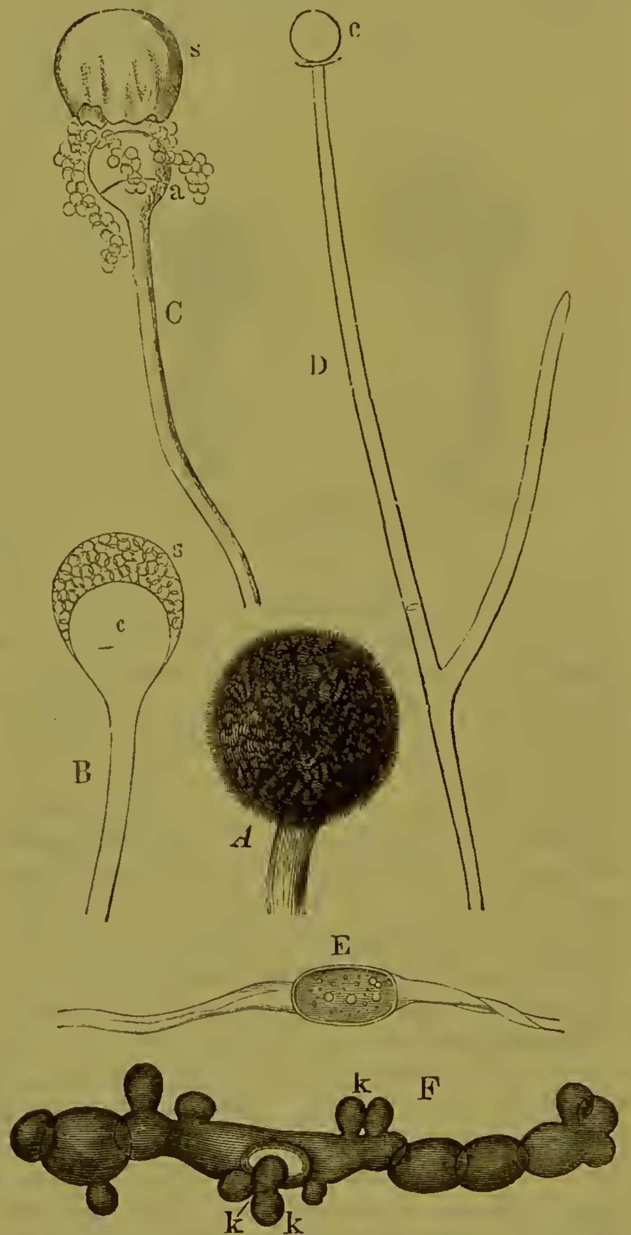


Fig. 169. Mucor Mucedo.
A Reifes Sporangium; *B* dasselbe durchsichtig; *C* reifes Sporangium mit abgehobener Membran; *D* Fruchthyphe mit Columella; *E* Mycelfaden mit Gemme; *F* Spore, in Zuckerlösung zu Kugelhefe bildendem Keimschlauch ausgewachsen. (Nach Flügge.)

Die verbreiteten Schimmelpilze, welche bei niederer Lufttemperatur gedeihen, dagegen bei höheren, der Körperwärme entsprechenden Temperaturgraden zu Grunde gehen, können schon deshalb weder als Krankheitserreger noch als Parasiten in Erkrankungsherden im Innern des Körpers in Betracht kommen. Das gilt wie für das Eurotium Aspergillus glaucus auch für den gemeinen Pinselschimmel (Penicillium glaucum) und für die als *Mucor mucedo* (Blasenschimmel) bekannte Form. Pathogene Mucorineen,

die sich bei Körpertemperatur cultiviren lassen, wurden von Lichtheim (Zeitschr. f. klin. Med. VII.) entdeckt, doch wäre es unrichtig, wenn man die Fähigkeit, in Körperwärme zu gedeihen, als die alleinige Ursache der Malignität gewisser Fadenpilze ansehen wollte. So fand Lichtheim, dass *Mucor stolonifer*, der auch bei Körpertemperatur gut gedeiht, keine pathogene Wirksamkeit zeigte, wenn er in reichlicher Menge in die Blutbahn eingeführt wurde. Auch *Aspergillus niger* scheint bei dieser Art der Einbringung keine krankmachende Wirkung zu besitzen. Die von Lichtheim entdeckten pathogenen Mucorineen (*Mucor corymbifer* und *rhizopodiformis*, Cohn) zeichnen sich durch Kleinheit der Form und der Sporen vor den übrigen Mucorineen aus.

Für die Entwicklung von Fadenpilzen im Innern der Organe sind, abgesehen von der erwähnten embolischen Verschleppung von Soorpilzen in das Gehirn, nur auf experimentellem Wege Beweise beigebracht.

Grohé und Block (Virch. Arch. LI.) erzeugten durch Injection von Pilzsporen embolische Erkrankungsherde, in denen ein Auskeimen von Pilzfäden nachgewiesen wurde; auf Grund der neueren Untersuchungen muss angenommen werden, dass die genannten Autoren bei den Versuchen mit positivem Ergebniss nicht, wie sie glaubten, die Sporen von Penicillium glaucum und Aspergillus glaucus allein injicirten, sondern gleichzeitig A. flavus oder fumigatus. Grawitz glaubte, dass durch systematische Züchtung des Aspergillus glaucus auf alkalischem Nährboden im Wärmeschrank eine pathogene Varietät des letzteren geschaffen werde. Durch die Untersuchungen von R. Koch, Gaffky, Löffler, Lichtheim wurde die von Grawitz aufgestellte Theorie der progressiven Virulenz durch accommodative Züchtung zurückgewiesen und die Resultate von Grawitz dadurch erklärt, dass eine pathogene Aspergillusart sich in die Culturen zufällig eingedrängt habe. Nach Injection von Sporen der pathogenen Aspergillusarten in die Blutbahn bilden sich in verschiedenen Organen (Lunge, Muskeln, Nieren) embolische Herde, welche centrale Nekrose mit reactiver Entzündung der Umgebung erkennen lassen; die Sporen sprossten zu Pilzfäden aus, aber niemals kam es zur Bildung von Gonidien. Bei den Experimenten mit pathogenen Mucorineen (Lichtheim) war die Localisation der Pilzherde eine andere, als bei den Aspergillusmykosen; hauptsächlich waren die Nieren, die Mesenterialdrüsen und die Peyer'schen Plaques befallen, selten die Lungen und die Muskeln.



Fig. 170. Aspergillus-Cultur aus der Niere eines nach Injection von Sporen getödteten Kaninchens. (Nach Koch). 100:1.

Es liegt auf der Hand, dass es sich bei dem Auskeimen jener experimentell injicirten Pilzsporen um eine verkümmerte Entwicklung der letzteren handelt. Da die Bildung von Sporen ausbleibt, so ist die Krankheit nicht von einem Thier auf das andere übertragbar, sie reproducirt sich nicht nach Art einer wirklichen Infectionskrankheit. Im Körper des durch die Pilzinjection erkrankten Thieres entwickeln sich die in die Blutbahn gelangten Sporen, ohne sich in derselben zu vermehren; während dagegen bei den infectiösen Processen wegen der Vermehrungsfähigkeit der Infectionskeime im Innern des Körpers die Wirksamkeit derselben nicht von ihrer Menge allein abhängt. Bei alledem beanspruchen die eben berührten experimentellen Untersuchungen Interesse, weil die Wirkung der pathogenen Pilzsporen auf die Gewebe und die von den Zellen der letzteren ausgehende Gegenwirkung Analogien mit dem Verhalten der Gewebselemente bei durch Spaltpilze verursachten echten Infectionsprocessen bietet.

In eingehender Weise hat Ribbert den Untergang pathogener Schimmelpilze (Aspergillus flavescens, fumigatus, Mucor corymbifer) im Körper der Versuchsthiere (Kaninchen) verfolgt. Ribbert fand, dass die Sporen pathogener Schimmelpilze im Körper, sobald sie zu wachsen beginnen, durch Ansammlung von Leukocyten (vorwiegend polynucleären, neutrophilen, wahrscheinlich aus dem Knochenmark stammenden Zellen) umzingelt werden, welche entweder das Auskeimen völlig hindern oder nur rudimentäres Wachsthum

(häufig durch Bildung an Actinomyces erinnernder Strahlenkränze charakterisirt) zu Stande kommen lassen. Je reichlicher die Menge der injicirten Sporen, desto häufiger kommt ein Auswachsen zu Stande, da hier oft die Bildung einer einhüllenden Zellenzone ausbleibt. Der Einfluss der Umhüllung beruht darauf, dass den eingeschlossenen Sporen die nöthigen Lebensbedingungen entzogen werden, wahrscheinlich spielt hierbei Sauerstoffentziehung eine Rolle. Die im Innern der Leukocytenhaufen abgestorbenen Sporen werden zum Theil von aus den fixen Organzellen (z. B. den Leberzellen) gebildeten Riesenzellen aufgenommen.

[Bei *Thieren* ist das Vorkommen von Schimmelpilzen, namentlich in den Luftwegen und der Lunge schon sehr häufig beobachtet worden, wofür die von Schütz (Ueber das Eindringen der Pilzsporen in die Athmungswege und die dadurch bedingten Erkrankungen der Lungen; Mitth. d. k. Gesundheitsamtes, II.) und Zürn (l. c. S. 356) gelieferten Literaturverzeichnisse den Beweis liefern. Dieselben enthalten die Beobachtungen von Emmert (Mayer), Jäger, Heusinger, Theile, Owen, Deslongchamp, Serrurier und Rousseau, Joh. Müller und Retzius, Dubois, Reinhardt, Rayer und Montague, Spring, Robin, Fresenius, Stieda, Vachetta, Leidy, Bollinger, Bonizzi, Generali, Kitt, Pauly, Russ, Zürn und Wolff, wozu noch die neueren Fälle von Röckel (D. Ztschr. f. Thiermed. X. 122) und Johne (Sächs. Vet.-Ber. 1883. S. 52, sowie 4 andere nicht beschriebene Fälle) kommen. Während in der menschlichen pathologischen Anatomie die Ansichten bis in die neueste Zeit noch darüber vielfach getheilt waren, ob die in den Luftwegen gefundenen Schimmelpilze als die Ursache der betr. Lungenerkrankungen zu betrachten oder ob sie erst secundär in die kranke Lunge herein gelangt seien, ist diese Frage in der Veterinärmedicin durch die Versuche von Schütz und List im Zusammenhange mit den pathologisch-anatomischen Befunden der in den letzten Jahren beobachteten Fälle als im ersteren Sinne entschieden zu betrachten. Durch die Inhalations- und Injectionsversuche von Schütz und List (Untersuch. über auf und in dem Körper des Schafes vorkommende Pilze. S. 14), sowie durch die klinischen Beobachtungen und anatomischen Untersuchungen von Bollinger, Kitt, Röckel (es handelte sich hier um zahlreiche, tuberkelähnliche Knötchen und grössere Hepatisationen in einer Rindslunge, in deren Centrum sich constant Schimmelpilzrasen vorfanden) und Johne ist zweifellos bewiesen, dass die in eine vollständig intacte Lunge mit der Athmungsluft eingedrungenen Sporen gewisser Aspergillusarten sich daselbst zu entwickeln, herdförmige Entzündungen und partielle Nekrosen (Pneumonomycosis aspergillina) zu erzeugen vermögen. Eine Fructification des Mycels findet allerdings nur in den grösseren Luftwegen und auch da nur kümmerlich statt, während es in dem respiratorischen Gewebe nur zu einer ungemein üppigen, schrankenlos das Lungenparenchym durchwuchernden Entwicklung des Mycels kommt. Ueberall wo letzteres wuchert, entsteht Nekrose und in der Umgebung eine lebhafte reactive Entzündung.

Als solche exquisit pathogene Schimmelpilze kommen zunächst nur *Aspergillus fumigatus* und *niger* in Betracht, deren Temperaturbedürfniss sie befähigt, bei Körpertemperatur zu gedeihen. Die Versuche von Schütz haben gezeigt, dass der zuerst genannte Asp., der noch bei + 37—40° C. gedeiht (bei + 51—52° C. nach Fränkel, D. med. Wochenschr. 1885. S. 546, aber steril wird) der gefährlichere, der letztgenannte aber der weniger gefährliche Pilz ist, da seine Sporen bei der Blutwärme der Vögel nur zur Keimung, nicht aber zur eigentlichen Mycelbildung gelangen. Ein weiterer Beweis für die pathogene Wirkung des Aspergillus fumigatus dürfte noch das von Schütz bei Gänsen, von Johne bei 18 Flamingos ein und desselben Besitzers beobachtete endemische Auftreten der Pneumonomycosis aspergillina sein. — Unzweifelhaft zuverlässige Angaben über ein gleiches pathogenes Vorkommen von anderen Aspergillus-, Eurotium- oder Mucorarten bei Säugethieren liegen zur Zeit nicht vor. —

Dagegen verdient noch erwähnt zu werden, dass bei einigen nicht zu letzteren gehörigen Thieren in hohem Grade pathogene Schimmelpilze vorkommen. Es sei hier aus der Familie der *Entomophthoreae* die *Empusa* muscae und E. radicans, sowie *Tarichium* megaspermium erwähnt, deren auf der äusseren Haut aus den Sporen gebildete Keimschläuche den Körper der Stubenfliege, bez. des Kohlweisslings und der Raupe der Wintersaateule durchwuchernd, den Tod dieser Thiere zur Folge haben. Ferner aus der Familie der Saprolegniaceen: *Saprolegnia,* welche auf der Haut und in den

Kiemen lebender Fische schmarotzen und deren Tod durch Erstickung bewirken; *Achlya* prolifera, die nach Harz (Jahresber. d. Münchner Th.-Schule 1882/83) die Muskulatur der Krebse durchwuchert, und Ursache einer besondern Form der sogenannten Krebspest (Mycosis astacina) ist (vergl. Flügge, Ferm. u. Mikroparas. 1883. S. 49. 52).

Ausser den genannten in oder auf dem thierischen Körper schmarotzenden pathogenen Pilzen gibt es noch eine Anzahl solcher Pilze, die nicht in oder auf Thieren, sondern denjenigen phanerogamischen Futterpflanzen parasitiren, welche Thieren als Nahrung dienen und den Pflanzen zum Theil mehr oder weniger schädliche Eigenschaften verleihend, zur Entstehung von Krankheiten Veranlassung geben (Entzündungen des Digestionstractus, der Respirations-, Harn- und Geschlechtsorgane, der Conjunctiva und der äusseren Haut, selbst mehr oder weniger schwer nervöse Störungen — Coma, Krämpfe, Paraplegien). Theils kommen hier in ihnen enthaltene chemische Gifte, theils mechanische Wirkungen (stachliches Episporium, Reizung durch sprossende Keimschläuche) in Betracht.

Nur kurz mögen hier erwähnt sein:

1. Aus der Familie der Ustilagineen (Brandpilze): *Ustilago* Carbo, Maidis und longissima, *Tilletia* Caries. — 2. Aus der Familie der Uredineen (Rostpilze): *Puccinia* graminis, straminis, coronata und arundinacea; *Uromyces* Pisi, Viciae etc. — 3. Aus der Familie der Pyrenomyceten (Kernpilze): *Erysiphe* communis, *Polydesmus* exitiosus, *Polythrincium* Trifolii, *Epichloë* typhina, *Claviceps* purpurea. — 4. Aus der Familie Peronosporeen, *Peronospora* s. Phytophtora infestans etc. (Vergl. Flügge, l. c. S. 47 u. fg., Zürn (l. c.) sowie die Handbücher der Gesundheitspflege der Haussäugethiere von Haubner, Zürn und Dammann). —

SECHSTES CAPITEL.

Spaltpilze (*Schizomycetes, Bacterien*).

Literatur. A. Wichtige Werke über Morphologie und Systematik: Ehrenberg, Die Infusionsthierchen. Leipzig 1838. — F. Cohn, Botan. Zeitung 1871. Nr. 51; Beiträge zur Biol. d. Pflanzen. I. S. 271; II. S. 249. — Naegeli, Die niederen Pilze in ihren Beziehungen zu den Infectionskrankheiten. München 1877; Unters. über niedere Pilze. 1882. — Zopf, Ueber den genetischen Zusammenhang von Spaltpilzformen. Berl. Acad. März 1881; Zur Morphologie der Spaltpflanzen. Leipzig 1882; Vergleichende Morphologie u. Biologie der Pilze. 1884. S. 504; Die Spaltpilze. 3. Aufl. Breslau 1885. — Buchner, Beitr. z. Morphol. d. Spaltpilze. 1882. — van Thiegem, Traité de Botanique. 1884. — de Bary, Vorlesungen über Bacterien. Leipzig 1885. — Hueppe, Die Formen der Bacterien. Wiesbaden 1886. — Löffler, Vorlesungen üb. d. geschichtl Entwicklung der Lehre von den Bacterien. Leipzig, Vogel, 1887. — Flügge, Die Mikroorganismen, mit besond. Berücksichtigung der Aetiologie der Infectionskrankheiten, 2. Aufl. Leipzig 1886. — Cornil et Babes, les Bactéries, Paris 1886. — Baumgarten, Pathologische Mykologie 1887.

B. Biologisches (Bacterien als Erreger von Fäulniss, Gährung u. s. w.). Pasteur, Compt. rend. 1863. p. 738; Bullet de l'acad. de méd. 1875; Compt. rend. V. p. 416; Bullet. de l'acad. de méd. 1877; Compt. rend. Vol. 92. 1881. — Frisch, Exp. Studien über d. Verbreitung d. Fäulnissorganismen. Erlangen 1874; Sitzungsber. der k. Akad. d. Wissenschaften. 1876 u. 1877. — Panum, Fäulnissgift. Virch. Arch. LX. S. 328. — Hiller, Die Lehre von der Fäulniss. Berlin 1879. — Salomonsen, Ueber die Fäulniss d. Blutes. Kopenhagen 1877. — Flügge, Fermente und Mikroparasiten. Handb. d. Hygiene von Pettenkofer und v. Ziemssen. I. 1883. — Schröter, Cohn's Beitrag zur Biol. der Pflanzen. I. S. 109. — Neelsen (Bacterien der blauen Milch), Beitrag z. Biol. d. Pflanzen. III. — Urlichs (Farbstoffbacterien), Arch. f. klin. Med. XXIV. — Rosenbach, D. Zeitschr. f. Chirurgie. XIII. S. 344. 1880. — Näsch (Leuchtbacterien), Gaea 1877. Nr. 9. — Pflüger, Arch. f. Physiol. X. — Mühlhäuser, Ueber Spirillen. Virch. Arch. XCVII. — Bienstock, Bacterien der Faeces. Fortschr. d. Med. I. 19. — Fitz, Ueber Spaltpilzgährungen. Ber. d. D. chem. Ges. 1884. — S. Brieger, Ueber Ptomaine. Berlin. 1885; Weitere Untersuchungen über Ptomaine. ibid. 1885. III. 1886; D. med. Wochenschr. 1887. 22. — Maas, Ueber Fäulniss-Alkaloide. Fortschr. d. Med. T. 15; II. 22. — Prazmowsky, Unters. über Entwicklungsgeschichte und Fermentwirkung einiger Bacterienarten. 1880. — G. Hauser, Ueber Fäulnissbacterien und deren Beziehungen z. Septicämie. Leipzig 1885; Arch. f. exp. Pathol. XX. S. 162; Münchn. med. Wochenschr. 1887. 26. — Leube u. Gruser, D. ammoniakal. Harngährung. Virch.

Arch. C. S. 540. — Hueppe, D. med. Wochenschr. 1884. 48; Ueber Milchsäuregährung, Mitth. aus d. k. Gesundheitsamt. II. S. 309. 1884; Die Methoden der Bacterien-Forschung. 3. Aufl. 1886. 4. Aufl. 1889. — Schottelius, Biologische Untersuchungen üb. den Micrococcus prodigiosus. Leipzig 1887. — Liborius, Sauerstoffbedürfniss d. Bacterien. Zeitschr. f. Hygiene. I. 1. — Globig, Ueber Bacterienwachsthum bei 50—70°. Zeitschr. f. Hyg. III. 2. — Pfeffer, Anlockung von Bacterien durch chemische Reize. Humboldt. Juni 1888. — Kraus, Verhalten pathogener Bacterien im Trinkwasser. Arch. f. Hygiene. VI. — Holschewnikoff, Bildung von Schwefelwasserstoff durch Bacterien. Fortschr. d. Med. 1889. Nr. 6. — Grotenfelt (Milchsäurebacterien), Fortschr. d. Med. 1889. 4. — C. Fränkel (Bacterienwachsthum in Kohlensäure), Zeitschr. f. Hygiene. 1888. V. S. 332. — Fischer (Bacillus phosphorescens), Zeitschrift f. Hygiene. II. S. 54. — Ludwig (Leuchtbacterien), Centralbl. f. Bact. II. 13. — Escherich (Darmbacterien), Centralbl. f. Bacteriol. II. 1887. 24. — Garré, Ueber Antagonisten unter den Bacterien, Correspondenzbl. d. Schw. Aerzte. 1887. — Krannhals (Hadernkrankheit), Zeitschr. f. Hygiene. II. — Bordoni-Uffreduzzi (Proteus hominis), Zeitschr. f. Hygiene. III. — Foà et Bonome, Arch. ital. de Biol. VIII. 1887. — Gärtner (Fleischvergiftung), Tagebl. d. Vers. D. Naturf. u. Aerzte. Köln 1888. S. 92. — Banti (Proteusarten), Firenze 1888.

C. Pathogene Wirksamkeit der Bacterien. Henle, Pathologische Untersuchungen. Berlin 1840. — Pasteur, Bullet. de l'Acad. 1878. p. 447. — Compt. med. 92. 1881 (oben l. c.). — v. Recklinghausen, Verhandl. d. Würzb. physik. med. Gesellschaft. 1871. — Waldeyer, Verhandl. d. Schles. Ges. für vaterl. Cultur. 1871. — Eberth, Zur Kenntniss der bacterit. Mykosen. Leipzig 1872. — Rindfleisch, Virch. Arch. LIV. S. 397. — Klebs, Beitr. z. path. Anatomie d. Schusswunden. Leipzig 1872. — Billroth, Unters. über die Vegetationsformen der Coccobacteria septica. Berlin 1874. — Bollinger, Beitr. zur vergleichend. Pathol. d. Hausthiere. München 1872. — Weigert, Schles. Ges. für vaterländ. Cultur. 1873; Berl. klin. Wochenschr. 1877; Virch. Arch. LXXXIV. S. 275. — Obermeier (Recurrensspirillen), Berl. klin. Wochenschr. 1873. — Koch, Cohn's Beitr. z. Biol. d. Pflanzen. II. S. 277; Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878; Zur Unters. d. pathog. Organismen, zur Aetiologie des Milzbrandes, über Desinfection, Mitth. des kais. Gesundheitsamtes. I. 1881; Die Aetiologie der Tuberkulose, Mitth. des kais. Gesundheitsamtes. II; Conferenz zur Erört. d. Cholerafrage. Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 37. — Neisser (Gonorrhoe), Med. Centralbl. 1879. Nr. 28; (Lepra). Virch. Arch. LXXIV. S. 14. — Buchner, Bayr. Intelligenzbl. 1880. 12, 13; Die Nägeli'sche Theorie der Infectionskrankheiten. Leipzig 1877. — Löffler, Mitth. aus d. kais. Gesundheitsamt. I. 1881. — Gaffky, Mitth. aus dem kais. R.-Ges.-A. I. S. 122. — Ehrlich, v. Langenbeck's Arch. XX. S. 418. — Zeitschrift f. klin. Med. I. — Fehleisen, Die Aetiologie des Erysipels. Berlin 1883. — Flügge l. c. Virch. Arch. XCI. S. 140. — Cornil u. Babes, Arch. de physiol. II. p. 228. 1883. — Rosenbach, Mikroorganismen bei d. Wundinfectionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884. — Doléris, La fièvre puerperale et les organismes inférieurs. Paris 1880. — Ogston, Micrococcus poisoning. Journ. of anat. XVI. XVII. — Krause (Eiterkokken), Fortschr. d. Med. 1884. 8. — Becker, Osteomyelitis. D. med. Wochenschr. 1883. Nr. 46. — M. Wolff, Virch. Arch. LXXXI. S. 193. — Prazmowski, Biol. Centralbl. 1884. Nr. 131. — van Ermengem, Recherches sur le microbe de cholera Asiatique. 1885. — Baumgarten, D. Medicinalzeitung. Berlin 1884. — Nicolaier (infectiöser Tetanus), D. med. Wochenschr. 1884. 52. — Liebermeister, Vorl. über spec. Pathol. u. Therapie. (Infectionskrankheiten.) Leipzig 1885. — Ribbert, D. med. Wochenschr. 1885. 13. — Bizzozero, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1885. 45. — E. Fränkel u. Simmonds, Die ätiol. Bedeutung des Typhusbacillus. Leipzig 1886. — A. Fränkel, Bacteriolog. Mitth. Zeitschr. f. klin. Med. X. — Baumgarten, Jahresbericht. I. 1886. II. 1887. III. 1888; Pathologische Mykologie. I. Hälfte. II. Hälfte 1. Braunschweig 1887. — C. Fränkel, Grundriss der Bacterienkunde. 2. Aufl. Berlin 1887. — J. Eisenberg, Bacteriologische Diagnostik. 2. Aufl. Hamburg 1888. — Klebs, Die allgemeine Pathologie. I. Die Krankheitsursachen. Jena 1887. — Weichselbaum (Meningitis), Fortschr. d. Med. 1887. 18. — Tizzoni (Streptoc. pyogenes), Della inferiore setticoemica. Bologna 1888. — Demme (Erythema nodosum), Fortschritt d. Med. 1888. 7. — Hlava (Streptobacillus T. exanth.), Prag 1889. (Die Literatur über Phagocytose ist im Text citirt.)

(In vorstehender Uebersicht sind, abgesehen von grundlegenden Werken, hauptsächlich im Text berührte Arbeiten berücksichtigt, die umfängliche Literatur der neueren bacteriologischen Arbeiten ist in den citirten Jahresberichten von Baumgarten vollständig angeführt und besprochen.)

§ 1. Das morphologische Verhalten und die systematische Eintheilung der Spaltpilze. Als Spaltpilze (Schizomyceten) fasst man die kleinsten, einfachsten einzelligen pflanzlichen Organismen zusammen, für die man auch wegen der unter ihnen oft vertretenen Stabform die Bezeichnung Bacterien im allgemeinen Sinne verwendet. Diese niedersten Formen des Pflanzenlebens sind runde, ovale oder cylindrische Zellen von sehr geringer Grösse, sodass

selbst die grösseren Formen erst mit Hilfe stärkerer optischer Hilfsmittel deutlich erkennbar sind, während die kleinsten nur mit den stärksten Systemen des Mikroskops gesehen werden können. Die Spaltpilzzellen besitzen ein stickstoffhaltiges, meist farbloses Protoplasma, welches das Licht stärker bricht als Wasser und in welchem oft ölartige Körnchen eingebettet liegen. Bei ihrem stärkeren Lichtbrechungsvermögen erzeugen reichliche Bacterienmassen in wässriger Flüssigkeit milchige Trübung.

Bei einzelnen Bacterien (Bacillus amylobacter, Leptothrix buccalis) tritt in bestimmten Entwicklungsstadien auf Jodzusatz in einem Theil des Protoplasma blaue Färbung auf (Stärkereaction). Dass die einzelnen Zellen der Spaltpilze von einer widerstandsfähigen Membran umgeben sind, lässt sich schon aus ihrer Resistenz gegen Aetzkali, Ammoniak und starke Mineralsäuren schliessen; an grösseren Formen lässt sich die Membran auch optisch als eine zarte Linie erkennen. Ausserdem sind die Zellen öfters von einer gallertigen Hülle umgeben, wie sie auch bei Fadenpilzen vorkommt.

Die Bacterienzellen vermehren sich durch Theilung; die aus der Theilung einer Bacterie hervorgegangenen Tochterzellen trennen sich entweder oder sie bleiben zu längeren, kürzeren Fäden oder Ketten, seltener in Form von Tafeln oder Würfeln (Sarcina) vereinigt. In gewissen Fällen bleiben die Zellgenerationen zu Colonien durch eine gallertige (wahrscheinlich aus der Zellmembran hervorgehende) Zwischensubstanz verbunden (*Zoogloea*), sie stellen farblose, oft mit blossem Auge sichtbare Flöckchen dar, welche sich an der Oberfläche der bacterienhaltigen Flüssigkeit und an den Rändern des Gefässes absetzen; sie bilden bald kuglige, öfters gelappte, auch baumartig verzweigte Figuren. Die Bacterienschwärme bestehen aus freien, beweglichen, aber dicht aneinander gedrängten Zellen. Die erwähnte Vermehrung der Spaltpilze durch Theilung erfolgt bei den stäbchenartigen Zellen stets in der Querrichtung. Diese Art der Vermehrung kann unter Umständen sehr rasch erfolgen und da die abgespaltenen Individuen sich wieder theilen, so nimmt unter günstigen Lebensbedingungen die Zahl der Spaltpilze in ungeheurer Progression zu. Neben der Vermehrung durch Theilung kommt unter gewissen Umständen Sporenbildung vor.

Die Sporenbildung ist bis jetzt nur bei einem Theil der Spaltpilze nachgewiesen und tritt in zwei Formen auf, auf Grund welcher endospore und arthrospore Bacterien unterschieden werden. Die Bildung endogener Sporen findet innerhalb der Bacterien statt, ihr Anfang wird durch die Sonderung eines runden Körnchens bezeichnet, dasselbe vergrössert sich während das Protoplasma der als Mutterzelle dienenden Bacterie schwindet, die fertige Spore stellt sich als ein runder oder ovaler, stärker lichtbrechender Körper dar, der bei dem gewöhnlichen Verfahren der Bacterienfärbung (durch basische Anilinfarben ungefärbt) bleibt. Die fertige Spore kann durch eine in der Wand der Mutterzelle entstandene Lücke austreten oder sie wird durch Auflösung derselben frei und kann nun unter günstigen Bedingungen nach kürzerem oder längerem Ruhezustand zur Keimung kommen, und so eine neue vegetative Zelle bilden. Die Arthrosporen kommen dadurch zu Stande, dass einzelne Glieder des Bacterienverbandes zu Sporen werden. Bei manchen Spaltpilzen unterscheiden sich die Arthrosporen auch morphologisch von den übrigen vegetativen Zellen des Verbandes, und während letztere absterben, können sie durch Auskeimen die Entwicklung einer neuen Generation bewirken.

Unter den Lebenserscheinungen der vegetativen Zellen der Bacterien sind die Eigenbewegungen von Interesse. Manche Formen haben nie selbständige Bewegung, andere zeigen wechselnd einen beweglichen und einen unbeweglichen Zustand. Die Bewegungen beruhen theils auf Rotationen um die Längsachse, theils auf Beugungen und Streckungen in der Länge des Fadens.

An einigen Bacterien von Stäbchen- und von Schraubenform sind endständige Bewegungsapparate in Form feiner Geisselfäden nachgewiesen. Bei manchen Bacterien tritt durch Sauerstoffzufuhr lebhafte Bewegung auf, während Mangel dieses Gases den Ruhezustand herbeiführt, auch chemische Reize durch gelöste Körper (Nährstoffe) wirken anregend auf die Bewegungsthätigkeit.

Wie für die Schwärmzellen von Algen wirken, wie Pfeffer gezeigt hat, gewisse gelöste Substanzen in der Weise als Reizmittel für bewegliche Bacterien, dass sie ein Wandern der letzteren nach der als Reiz wirkenden Flüssigkeit hervorrufen. Die einzelnen beweglichen Bacterienarten verhalten sich in Bezug auf ihre Reizbarkeit durch chemische Substanzen (*Chemotaxis*) sehr verschiedenartig. Zu den sehr empfindlichen Arten gehört das in faulenden Flüssigkeiten verbreitete Bacterium termo und Spirillum undula, während Choleravibrionen und Typhusbacillen sich nur wenig „chemotaktisch" zeigen. Als beste Reizmittel erwiesen sich bei den Versuchen von Pfeffer im Allgemeinen Kaliumsalze

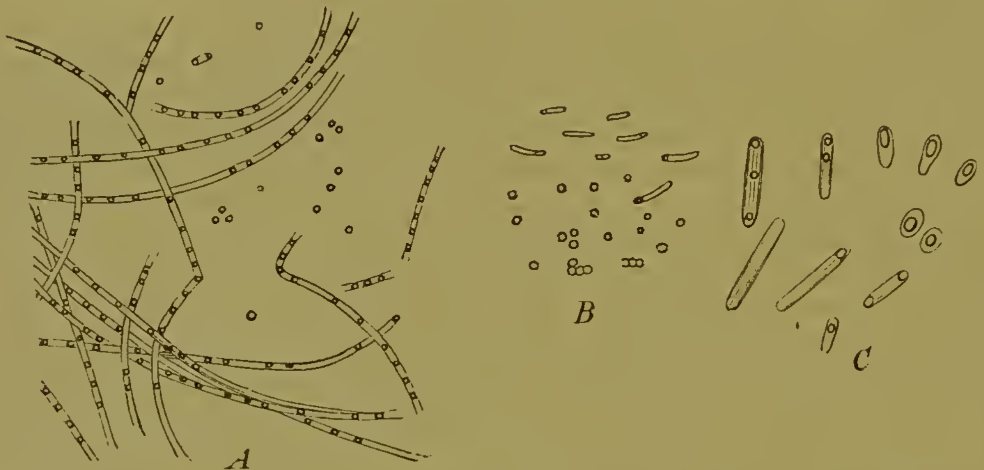


Fig. 171. Milzbrandbacillen (Sporenbildung) nach Koch. *A* Aus der Milz einer Maus nach 24stünd. Cultur. 650:1. — *B* Keimung der Sporen. *C* Dieselbe. 1650:1.

und Pepton. Für alle neutralen Salze der Alkalien und alkalischen Erden wurde eine gewisse Reizwirkung gefunden. Eine durch Zurückweichen der beweglichen Bacterien sich äussernde Einwirkung ergab sich durch freie Säuren und Alkalien und durch Alkohol; auch durch zunehmende Concentration chemischer Reizmittel kann statt der anlockenden eine abstossende Wirkung eintreten.

Die systematische Eintheilung der Spaltpilze wird erschwert durch die morphologische Aehnlichkeit, welche die vegetativen Zellen und oft auch die mehrzelligen Verbände verschiedener Bacterienarten darbieten, ein Verhältniss, welches bei der Kleinheit dieser Organismen um so mehr ins Gewicht fällt. Die Sporenbildung ist nicht für alle Formen nachgewiesen und selbst da, wo sie sicher beobachtet wurde, bietet sie für die Sonderung der Arten oft keine genügende Unterlage.

Mit Benutzung der von Ehrenberg und Dujardin aufgestellten Eintheilungen hat T. Cohn eine systematische Trennung der Hauptgruppen und einer Anzahl von Unterarten der Bacterien unternommen, welche, obwohl der ebengenannte Botaniker selbst von vornherein nicht verkannte, dass diese Eintheilung, die sich wesentlich auf Unterscheidung von Formarten beschränken musste, nur einen provisorischen Charakter haben könne, sich doch für die Weiterentwicklung der Bacterienforschung sehr nützlich erwiesen hat. Das von Cohn zu Grunde gelegte Eintheilungsprincip ist vielfach missverstanden worden; man warf demselben einseitige Hervorhebung unzuverlässiger



Fig. 172. 1) Bacillen des Stäbchenrothlaufes, zum Theil in farbl. Blutkörperchen eingeschlossen. — 2) Bacillen des Hühnertyphoides (bez. der Schweine- und Wildseuche), daneben ein rothes Blutkörperchen vom Huhn. — 3) Milzbrandbacillen. — 4) Choleravibrionen. — 5) Bacillen des Abdominaltyphus. — 6) Tuberkelbacillen, zum Theil sporenhaltig. — 7) Rotzbacillen aus einer Kartoffelcultur. — 8) Fränkel'scher Pneumoniecoccus mit Kapselbildung. — 9) Friedländer'scher Pneumoniebacillus mit Kapselbildung. — 10) Bacillus des malignen Oedems. — 11) Spirochäten des Rückfalltyphus. — 12) Micrococcus tetragenus. — 13) Rauschbrandbacillen. — 14) Gonococcus, Neisser, zum Theil einer Epithelzelle anliegend. — 15) Kokken in Kettenform (Streptococcus) — 16) Kokkenkolonie in Traubenform (Staphylococcus). (Sämmtliche Spaltpilze sind in dem gleichen Maassstabe von 1:1600 gezeichnet, die Grössenverhältnisse sind aus den beistehenden Zellenformen ersichtlich.)

morphologischer Kriterien vor und glaubte namentlich, dass in dieser Richtung die Unterscheidung der Arten lediglich auf die Form der Einzelindividuen gegründet werde. Von dieser Auffassung ausgehend konnte man dann glauben, die Unhaltbarkeit der Cohn'schen Eintheilung sei erwiesen, sobald bei der einen oder anderen Bacterienart ein weiterer Formenkreis der Entwicklung (*Pleomorphismus*) beobachtet wurde. Cohn hat aber im Gegentheil von vornherein die Forderung aufgestellt, dass bei der Eintheilung alle der Beobachtung zugänglichen Merkmale zu berücksichtigen seien. Es wurde demnach nicht allein die Form der Einzelindividuen (vegetative Zellen), besonders insofern ein bestimmter Typus in der Entwicklung regelmässig wiederkehrte, sondern namentlich auch die Art der Verbindung der Einzelbacterien für die Unterscheidung verwerthet und für die Gruppirung der Unterarten den biologischen Verhältnissen besondere Beachtung geschenkt. Die Berechtigung zur Unterscheidung von Gattungen und Arten der Spaltpilze ergab sich aus den Beobachtungen, welche zu der Ueberzeugung geführt hatten, „dass es ganz verschiedene Gattungen dieser Organismen giebt, welche immer nur aus Keimen gleicher Art hervorgehen und durch verschiedene Entwicklung, verschiedene biologische Bedingungen und Fermenthätigkeiten sich scharf und constant unterscheiden."

Als „Wuchsformen" der vegetativen Einzelzellen der Bacterien sind zu unterscheiden: 1) die Kokkenform, kuglige oder ellipsoide Zellen, die sich in unregelmässigen Haufen oder in regelmässiger Anordnung nach der zweiten und dritten Dimension verbinden (Tafeln, kürzere oder längere, gerade oder gewundene Ketten, Würfel); 2) die Stäbchenform, cylindrische, selten spindelförmige Zellen von verschiedener Länge, öfters zu gegliederten Fäden verbunden; 3) die Schraubenform, starre oder biegsame Fäden, welche einen Theil einer Schraubenwindung, oder eine ganze, auch mehrfache Windungen beschreiben.

Die von Cohn geschaffene Eintheilung trennt die Bacterien in die folgenden Gattungen:

I. Kugelbacterien (Sphaerobacteria).

Micrococcus: kuglige oder ovale Einzelzellen, welche einzeln oder paarig und zu rosenkranzartigen Ketten verbunden sind (letztere Form entspricht dem Streptococcus Billroth's); die Einzelindividuen können sich bei reichlicher Vermehrung zu dichten Haufen (Colonie) zusammenlegen, tritt dabei eine deutliche gallertige Zwischensubstanz zwischen den einzelnen Kokken auf, so bildet sich eine Schleimfamilie (*Zoogloea*). Nach ihrer Wirksamkeit werden farbstoffbildende (chromogene), gährungerzeugende (zymogene) und krankheiterregende (pathogene) Mikrokokken unterschieden.

II. Stäbchenbacterien (Microbacteria).

Bacterium (im engeren Sinne): kurzcylindrische oder elliptische Zellen, welche während der Theilung paarweise zusammenhängen (Hantelform), sie zeigen unter günstigen Lebensbedingungen meist lebhafte Eigenbewegung, bilden niemals längere Ketten, wohl aber bewegliche Schleimfamilien (Zoogloea).

III. Fadenbacterien (Desmobacteria).

Länger gestreckte, cylindrische Einzelglieder, welche zu Fäden verbunden sind, die an den Verbindungsstellen keine Einschnürung zeigen.

1. Gattung *Bacillus*; die kürzeren oder längeren cylindrischen Einzelglieder bilden gerade starre oder biegsame Fäden, deren Gliederung oft schwer erkennbar ist. Die Einzelglieder sind meist viermal so lang als breit.

2. Gattung *Vibrio*; die Einzelglieder sind gekrümmte Stäbchen, die zu Fäden mit formbeständigen Biegungen verbunden sind.

IV. Schraubenbacterien (*Spirochaete*).

Unterscheiden sich von den Vibrionen durch dichter und enger gewundene formbeständige Schraubengänge.

1. Gattung *Spirochaete*; lange, engegewundene flexile Schraubenfäden.
2. Gattung *Spirillum*; kürzere weitläufig gewundene starre Schraubenfäden.

Gegen die Eintheilung von Cohn wurde von Lankester, Billroth, Naegeli u. A. geltend gemacht, dass die Formverschiedenheiten der Spaltpilze keineswegs der Ausdruck constanter Gattungs- und Artunterschiede seien, dass auch die biologischen Differenzen nicht auf specifischen und constanten Eigenthümlichkeiten der verschiedenen Bacterien beruhen.

So betonte Billroth, dass verschiedene Formen als Glieder einer Entwicklungsreihe (die er als Coccobacteria septica zusammenfasste) auftreten könnten und weiter, dass durch fortgesetzte Züchtung in bestimmten Medien die Spaltpilze eine Acclimatisation erlangten, welche sie nun befähigt, in denselben zu vegetiren und bestimmte Zersetzungen des Nährsubstrates zu bewirken.

Auch Naegeli sprach sich dahin aus, dass eine specifische Verschiedenheit bei den Spaltpilzen nicht nachweisbar sei: alle seien kurze Zellen, die sich bald schwärmend, bald ruhend zeigten. Die Verschiedenheiten beständen blos darin, dass die Zellen sich nach der Theilung von einander trennten oder zu Stäbchen und Fäden verbunden blieben, welche bald gerade, bald schraubenartig gewunden sind. Bei derselben Zersetzung lasse sich oft ein weiter Formenkreis von Spaltpilzen beobachten und bei verschiedenen gleichartige Formen, experimentell könne man die bestimmte Hefennatur eines Pilzes in eine andere umwandeln. Während also Naegeli eine Eintheilung der Spaltpilze auf Grund ihrer Form und ihrer Hefewirkung zurückwies, hielt er es doch für möglich, dass es mehrere Arten von Spaltpilzen gibt, die einen bestimmten Formenkreis durchlaufen, wobei verschiedene Arten in analoger Form mit gleicher Wirkungsweise auftreten könnten.

Es ist sehr wichtig für die hier berührte Frage, dass zwei Dinge auseinander gehalten werden, nämlich das Auftreten verschiedener Formen im Entwicklungskreise eines Spaltpilzes (*Pleomorphismus*) und die Veränderlichkeit der Spaltpilze unter dem Einfluss veränderter Lebensbedingungen (Umzüchtung). Was den ersterwähnten Punkt betrifft, so ist hervorzuheben, dass es einerseits Bacterien gibt, bei denen eine typische, auch unter verschiedenartigen Lebensbedingungen nicht wesentlich veränderte Form erhalten bleibt (Monomorphismus), während andrerseits durch die neueren Untersuchungen immer mehr Beweise beigebracht sind, dass gewisse Bacterien in ihrer Entwicklung einen weiteren Formenkreis durchmachen; namentlich gilt letzteres für einige Arten, die früher allgemein zu den Algen gestellt wurden, während sie gegenwärtig als höherentwickelte Formen der Bacterien gelten. Die Beweise dagegen, welche für eine wirkliche Umzüchtung einer Bacterienart in eine andere beigebracht wurden (Umwandlung des Milchsäureferments in das Buttersäureferment, Naegeli; Umzüchtung des Bacillus subtilis Heubacillus, in den Anthraxbacillus und umgekehrt, Buchner), sind als nicht stichhaltig erkannt worden. Wegen der näheren Angaben über diese Verhältnisse muss auf die citirten Werke von de Bary und Hueppe verwiesen werden.

Für die Beurtheilung mancher Angaben über Pleomorphismus bestimmter Bacterien ist zu berücksichtigen, dass hier die morphologische Aehnlichkeit physiologisch nicht gleichwerthiger Gebilde in Betracht kommt. Die Sporen, welche aus höheren Vegetationsformen gewisser Spaltpilze entstehen (Arthrosporen, die den Gonidien höherer Pilze entsprechen), dürfen trotz ihrer Formähnlichkeit mit der Kokkenform vegetativer Zellen nicht in eine Linie gestellt werden. Ferner kommen an den vegetativen Zellen mancher Bacterien im Zusammenhang mit der Sporenbildung Formveränderungen vor (zum Beispiel beim Bacillus subtilis spindelförmige Auftreibungen) und endlich können unter ungünstigen Ernährungsbedingungen an den Bacterien Formveränderungen auftreten, die offenbar den Charakter pathologischer Rückbildung haben, aber zur irrthümlichen Annahme eines Pleomorphismus Anlass geben können (körniger Zerfall, kuglige Quellung).

Die Angaben über gelungene Umzüchtungen bestimmter Bacterienarten sind zum Theil daraus entstanden, dass in die angeblichen Reinculturen Keime anderer Spaltpilze gelangten, welche dann für in Form und Wirksamkeit veränderte Abkömmlinge der

ersteren gehalten wurden. Diese Erklärung hat aber nicht für alle Fälle Geltung; es kann nicht bestritten werden, dass die Form von Bacterien und auch ihre Wirksamkeit durch veränderte Lebensbedingungen Aenderungen erleiden kann. Ziemlich einfach liegt die Sache für jene Fälle, wo es sich lediglich um Grössendifferenzen derselben Art handelt; in dieser Hinsicht kommen durch verschiedenartige Nährsubstrate, durch Temperatur, Luftzutritt, Feuchtigkeit, manche Variationen zur Erscheinung. Ebenso ist es leicht erklärlich, dass die Wirksamkeit einer unter unpassenden Lebensbedingungen gezüchteten Bacterienart geschwächt werden kann. Pasteur und Buchner fanden unabhängig von einander, dass Culturen von Milzbrandbacillen unter bestimmten Bedingungen unwirksam wurden. Pasteur behauptete von Anfang an, dass die Abnahme der Virulenz nicht mit Aenderungen der Form der Bacillen verbunden sei, Buchner glaubte dagegen, dass es sich um Umwandlung der Milzbrandbacillen in unschädliche Heubacillen handle. Die weiteren Untersuchungen (von Koch, Gaffky, Löffler) haben Pasteur Recht gegeben.

Es ist nicht zweifelhaft, dass dieselbe Bacterienart unter verschiedenen Lebensbedingungen mehrere Wirkungen ausüben kann (Bildung von Farbstoff, Erzeugung von Gährung, pathogene Wirksamkeit), andrerseits ist anzuerkennen, dass verschiedene Bacterienarten Wirkungen erzeugen, deren Wesen nahe verwandt ist, eine völlige Identität der Wirkungsart verschiedener Spaltpilzarten ist damit nicht zugegeben. Gerade auf pathologischem Gebiet spricht die Erfahrung zu Gunsten des Satzes, dass jede specifische Infection durch eine besondere Bacterienart hervorgerufen wird, mag derselben, abgesehen von ihrer pathogenen Wirkung, noch fermentative Eigenschaft zukommen oder nicht.

Auch pathogene Bacterienarten können in der Art ihrer Wirkung einander sehr nahe stehen; immer drängen sich aber für die genauere Beobachtung hinlängliche Unterschiede zwischen den durch sie hervorgerufenen Veränderungen auf. Ein Beispiel für dieses Verhältniss geben die Mikroorganismen, denen gemeinsam ist, dass sie Eiterung hervorrufen können; die Unterschiede in ihren Wirkungen lassen sich namentlich bei Infectionsexperimenten mit Reinculturen erkennen (ungleiche örtliche Wirkung, wobei bald die Nekrose, bald die Entzündung vorherrscht, verschiedene Neigung zur örtlichen Ausbreitung, zur Erzeugung secundärer Eiterungen oder allgemeiner Infection). In analoger Weise kann durch verschiedene Bacterienarten Fieber entstehen, aber der Verlauf desselben ist für die einzelnen pathogenen Spaltpilze typisch verschieden.

Lange vor Entdeckung der heute als pathogen anerkannten Spaltpilze hatten die Erfahrungen auf pathologischem Gebiete, vor Allem der über lange Zeiträume im Wesentlichen als constant erkannte Charakter der meisten Infectionskrankheiten zu der Ueberzeugung geführt, dass dieselben durch specifische, in der Hauptsache nicht variable Ursachen hervorgerufen werden. Durch Vervollkommnung der bacteriologischen Untersuchungsmethoden, durch die Möglichkeit der Isolirung zahlreicher chromogener, zymogener und pathogener Spaltpilze wurde die Gelegenheit zu fortgesetzten Beobachtungen ihres Verhaltens durch zahlreiche Generationen und auf verschiedenem Nährboden gegeben. Namentlich wurden durch die Cultur auf festem Nährboden auch makroskopische Hülfsmittel für die Unterscheidung verschiedener Bacterienarten geschaffen. Die im Impfstrich auf festem Nährboden oder in der mit räumlich getrennten Keimen durchsetzten Gelatine sich entwickelnden Bacterien werden durch geeignete Consistenz des Substrates gezwungen Colonien zu bilden, und zwar gilt das auch für bewegliche Bacterien, die in flüssigen Medien keine Schleimverbände bilden. Die Form dieser Colonien nun, der Einfluss, den sie auf ihre Umgebung ausüben, ist für viele Fälle so charakteristisch, dass diese Kennzeichen für die Diagnostik bestimmter Bacterienarten Verwendung finden. Die in der eben angedeuteten Weise und nament-

lich auch durch die Beobachtung der Culturen auf verschiedenen Nährsubstraten und unter anderen wechselnden Bedingungen (Temperatur, Sauerstoffzutritt) gewonnene Möglichkeit zu den bisher erkannten Besonderheiten der Form weitere und wichtige Merkmale hinzuzufügen, hat die Existenz specifischer Bacterienarten mit constanten Eigenschaften immer überzeugender dargethan. Die Wahrheit dieser Behauptung wird durch den Umfang bewiesen, welchen an der Hand der erwähnten Methoden die Diagnostik der Bacterien bereits gewonnen hat.

Unter den Botanikern hat sich besonders de Bary entschieden zu Gunsten der Annahme specifischer und constanter Bacterienarten ausgesprochen: „Gerade in dem Bereich der parasitischen Bacterien haben die Untersuchungen mehr und mehr distincte Species festgestellt, und gezeigt, dass bei jeder genauer bekannten parasitären Krankheit auch eine bestimmte Bacterienform als Krankheitserreger auftritt, an deren specifischer Qualität so wenig oder so viel gezweifelt werden kann wie an jener eines grösseren Pilzes oder Wurmes."

Dass die pathogenen Bacterien nicht durch Aenderungen der Nährbedingungen aus beliebigen allgemein verbreiteten Fäulnissbacterien entstehen, dass sie vielmehr aus Keimen hervorgehen, die von gleichartigen Bacterien stammen, die ihren besonderen Charakter im Wesentlichen nach Art der höheren Pflanzen festhalten, diese von maassgebender botanischer Seite bestätigte Thatsache ist für die Pathologie der Infectionskrankheiten von höchster Wichtigkeit. Diese Erkenntniss schliesst nicht aus, dass die gleiche Spaltpilzart unter verschiedenen Lebensbedingungen eine im Grade ungleiche krankmachende Wirksamkeit äussert. Vielfältige Erfahrungen zeigen, dass manche der als Ursache specifischer Infectionskrankheiten wirksamen Spaltpilze bei fortgesetzter Züchtung auf künstlichem Nährboden an Virulenz verlieren; sie erlangen dieselbe nicht selten wieder, wenn sie durch Verimpfung der Cultur auf empfängliche Thiere einmal oder wiederholt eine Entwicklung im lebenden Körper durchmachten.

Ein wissenschaftlichen Forderungen völlig genügendes System für die Ordnung der zahlreichen Bacterienarten in natürlichen Gruppen und Familien ist nach dem Urtheil hervorragender Botaniker noch nicht möglich. Im Wesentlichen wird man zunächst an dem Princip der oben angeführten von Cohn aufgestellten Eintheilung festhalten müssen, dabei aber die Nothwendigkeit gewisser Erweiterungen und Verbesserungen auf Grund der neueren Beobachtungen anerkennen. In dieser Richtung ist auf den bereits berührten Pleomorphismus Rücksicht zu nehmen. Ferner haben sich gewisse für die Trennung von Arten und Gattungen von Cohn mitbenutzte Formunterschiede als unzuverlässig erwiesen, ein Verhältniss, welches namentlich für die Gattung Vibrio und für die Schraubenbacterien in Betracht kommt; bei einer und derselben Gattung kann zum Beispiel die Weite der Windungen unter verschiedenen Lebensbedingungen ungleich sein. Endlich ist die bereits oben berührte Thatsache, dass bei den Bacterien zwei Arten der Sporenbildung vorkommen (Endosporen und Arthrosporen), für die Eintheilung von besonderer Wichtigkeit, obwohl zugegeben werden muss, dass die näheren Umstände und die Verbreitung dieser Generationsvorgänge bei vielen Arten noch unbekannt sind.

Zopf legt bei seiner Eintheilung der Spaltpilze, welche ebenfalls als eine provisorische bezeichnet wird, besonderen Werth auf den von ihm nachgewiesenen Pleomorphismus vieler Bacterien. Es werden so „dem heutigen Stande der morphologischen Kenntniss entsprechend" die Spaltpilze in die folgenden Gruppen und genera getheilt.

1. Gruppe: *Coccaceen*, dieselbe entspricht den Kugelbacterien der Cohn'schen Eintheilung.

Genera: *Streptococcus* (Kettenbildung), — *Merismopoedia* (Tafelkokken), — *Sarcina*

(Packetkokken), — *Micrococcus* (Bildung unregelmässiger oder traubenartiger Haufen, *Staphylococcus*). — *Ascococcus.* —

2. Gruppe: *Bacteriaceen*, meist Kokken- und Stäbchenform, Bildung gerader oder schraubiger Fäden ohne Gegensatz von Basis und Spitze.

Genera: Bacterium (Kokken und Stäbchen oder nur letztere), — *Spirillum* (schraubig gewundene Fäden, aus Stäbchen oder aus solchen und Kokken bestehend), — *Vibrio* (schraubige Fäden mit endogener Sporenbildung), — *Leuconostoc* (Kokken und Stäbchen, in ersteren Sporenbildung), — *Bacillus* (Kokken und Stäbchen oder nur letztere, endogene Sporen), — *Clostridium* (während der Sporenbildung spindelförmige Auftreibung der Stäbchen).

3. Gruppe: *Leptotricheen:* Kokken, Stäbchen und Fadenform, an letzteren Gegensatz von Basis und Spitze.

Genera: Crenothrix, Beggiatoa (Zellen enthalten Schwefelkörner), *Phragmidiothrix, Leptothrix.*

4. Gruppe: *Cladotricheen*: Kokken, Stäbchen, Fadenform (mit Verzweigung) und Schraubenform.

Genus: Cladothrix.

Von de Bary wurde hervorgehoben, dass die arthrosporen Bacterien in allen wesentlichen Erscheinungen mit der zu den Algen gerechneten Gruppe der *Nostocaceen* gleichstehen, nur dass letztere Chlorophyll und einen anderen blauen bis violetten Farbstoff enthalten. Die endosporen Bacterien sind bis auf ihre eigenthümliche Sporenbildung den arthrosporen durchaus ähnlich.

Hueppe theilte gleichfalls auf Grund der Fructificationsvorgänge die Bacterien in zwei grosse Gruppen, während er die Gattungen nach dem Princip der Cohn'schen Eintheilung unter Berücksichtigung des morphologischen Charakters der Einzelzellen, der Form ihrer Verbindung und des Verhaltens der Zoogloea unterschied. Unsicher ist die praktische Anwendung dieses Systemes, dessen Charakter aus der folgenden nach Hueppe wiedergegebenen synoptischen Tafel zu erkennen ist, insofern als für viele Bacterien die Art der Fructification unbekannt ist.

Kokkenform	in Ketten geordnet	Zoogloea mässig; Streptococcus	Sporen endogen	*Streptococcus.*
			Arthrosporen oder Sporen unbekannt	*Arthro-Streptococcus.*
		Zoogloea sehr stark		*Leuconostoc.*
	zu 4 angeordnet	daneben kleine Ketten		*Merista.*
		daneben keine Ketten		*Sarcina.*
	zu 8 angeordnet			
	unregelmässige Haufen	Zoogloea unbestimmt		*Micrococcus.*
		Zoogloea in Kugeln gegliedert		*Ascococcus.*
		Zoogloea in Traubenform		*Staphylococcus.*
Stäbchenformen	kleinere oder längere Fäden, ohne Gegensatz von Basis und Spitze; Fäden flexil oder starr	Fäden gerade oder wellig, keine endogenen Sporen		*Arthro-Bacterium.*
		Fäden gerade, wellig oder schraubig, keine endogenen Sporen		*Spirulina.*
		Fäden gerade oder wellig, Sporen endogen	ohne Veränderung der Zelle	*Bacillus.*
			mit Veränderung der Zelle, Spindelstäbchen	*Clostridium.*
	Keine Fäden, Spindelstäbchen mit Längstheilung (Endosporen)			*Pasteuria.*
	Fäden mit Gegensatz von Basis und Spitze	Fäden ohne Scheide	ohne Einlagerungen von Schwefel	*Leptothrix.*
			mit Einlagerungen von Schwefelkörnern	*Beggiatoa.*
		Fäden mit Scheide	unverzweigt	*Crenothrix.*
			verzweigt	*Cladothrix.*
Schraubenstäbchen	schraubige Fäden, flexil oder starr	Bildung von Arthrosporen oder unbekannte Fructification		*Spirochaeta.*
		endogene Sporen	mit Aenderung der Form	*Vibrio.*
			ohne Aenderung der Form	*Spirillum.*

§ 2. **Das biologische Verhalten der Spaltpilze.** Entwicklungsfähige Keime von Bacterien sind vielfach (im Boden, in Flüssigkeiten, im Luftstaub) verbreitet. Fast überall wo günstige Lebensbedingungen gegeben sind, lässt sich Bacterienentwicklung nachweisen. Bis in die neuere Zeit hat man versucht, das Auftreten dieser niedersten Formen des pflanzlichen Lebens in scheinbar gegen den Zutritt von Luftkeimen abgeschlossenen Medien auf eine spontane Entstehung derselben aus den in Zersetzung befindlichen organischen Substanzen zu erklären (Urzeugung, *Generatio spontanea*). Diese Lehre ist gegenwärtig widerlegt, es ist erwiesen, dass ein für Bacterienwachsthum günstig zusammengesetztes Medium, durch Kautelen, welche jede Berührung desselben mit entwicklungsfähigen Keimen ausschliessen, bacterienfrei erhalten wird. Die früheren, anscheinend diesem Satze widersprechenden Versuchsergebnisse lassen sich auf ungenügende Methoden zurückführen. Die gerade bei Erörterung der ebenberührten Frage erwiesene allseitige Verbreitung entwicklungsfähiger Bacterienkeime bezieht sich nicht in gleicher Weise auf alle Arten dieser Mikroorganismen. Es gibt auch unter diesen, wie unter den höheren Pflanzengattungen, überall verbreitete Species und solche, deren Vorkommen mehr oder weniger selten ist.

Das Auskeimen der Bacteriensporen wird durch die gleichen Umstände begünstigt wie die Vermehrung der vegetativen Zellen. Unter den physikalischen Bedingungen für den Vegetationsprocess der Bacterien kommt sehr erheblich die Temperatur in Betracht. Für die einzelnen Arten sind das Minimum und das Maximum der Temperatur, welches die Vegetation noch zulässt und die Wärmegrade, welche die günstigste Entwicklung gestatten (Optimum der Temperatur), ungleich. Im Allgemeinen haben die nichtparasitischen Spaltpilze den weitesten Spielraum, während die als wirkliche Parasiten bekannten Bacterien an die engsten Temperaturgrenzen gebunden sind. Die Sporenbildung ist meist an engere (höhere) Temperaturgrenzen gebunden als die Keimung der vegetativen Zellen.

Die Temperaturhöhe von 50° C. wurde als die obere Grenze angesehen, über welche hinaus ein Wachsthum von Bacterien nicht mehr stattfinden sollte; Wärmegrade von 50 bis 60° C. heben bei längerer Einwirkung die Entwicklungsfähigkeit der meisten Bacterienarten auf. Auf dieser Erfahrung beruht das Verfahren der discontinuirlichen Sterilisation, welche in der Weise vorgenommen wird, dass die zu sterilisirende Substanz an aufeinander folgenden Tagen stundenlang einer Erwärmung auf 56—58° unterworfen wird. Die etwa in der Flüssigkeit vorhandenen Sporen, die an sich solcher Temperaturhöhe widerstehen, gelangen in der Zwischenzeit zur Auskeimung und werden, nachdem sie sich zu vegetativen Zellen entwickelt haben, durch die wiederholte Erwärmung getödtet. Bereits lagen einzelne Angaben vor über das Wachsthum bestimmter Bacterienarten bei einer Temperatur über 50°, ja selbst bis zu 70° und von Globig wurde nachgewiesen, dass in den oberflächlichen Bodenschichten regelmässig Bacterienkeime (vorwiegend Bacillen) vorhanden sind, welche sich bei Temperaturen von 50—70° zu entwickeln vermögen.

Eine nothwendige Bedingung für den Lebensprocess der Bacterien ist die Zufuhr von Wasser. Die vegetativen Zellen der Spaltpilze gehen durch Eintrocknen zu Grunde, manche (wie z. B. die Cholerabacillen) bereits im Verlauf von Stunden, andere widerstehen länger (die Milzbrandbacillen etwa acht Tage lang), die durch dichte Membranen geschützten Sporen (wahrscheinlich vorzugsweise die Endosporen) können sich jahrelang in eingetrocknetem Zustande entwicklungsfähig erhalten (Dauersporen).

Das Sauerstoffbedürfniss ist ungleich für die einzelnen Bacterienarten. Manche Spaltpilze bedürfen auch auf günstigem Nährboden für ihr Wachsthum reichliche Sauerstoffzufuhr (Aërobien), hierher gehört zum Beispiel der Micrococcus der Essigsäuregährung, der Bacillus des Milzbrandes. Gewisse Arten können zwar unter sehr günstigen Ernährungsbedingungen ohne

Sauerstoff wachsen, bei weniger reichlicher Nahrungszufuhr dagegen gedeihen sie nicht ohne Zutritt von Sauerstoff. Gewisse Bacterien (z. B. der Bacillus des malignen Oedems) wachsen nur bei Luftabschluss (Anaërobien).

Aus den Untersuchungen über das Sauerstoffbedürfniss der Bacterien (Hueppe, Liborius u. A.) geht hervor, dass man strenge Anaërobien und strenge Aërobien einander gegenüberstellen kann, während andrerseits auch eine facultative Aërobiose und Anaërobiose nachgewiesen ist. — Bei Experimenten über Bacterienwachsthum in reiner Kohlensäure fand C. Fränkel, dass zum Beispiel die Bacillen des Abdominaltyphus, die Friedländer'schen Pneumoniebacillen, die Bacillen der Milchsäuregährung in diesem Medium gediehen, während der Streptococcus pyogenes und der Micrococcus tetragenus nur bei erhöhter Temperatur in reiner Kohlensäure wuchsen, viele Saprophyten wuchsen zwar nicht in diesem Gase, doch verloren sie dabei ihre Entwicklungsfähigkeit nicht; dagegen büssten die Bacillen des Milzbrandes und der Cholera in reiner Kohlensäureatmosphäre ihre Keimfähigkeit ein.

Als Nährstoffe sind, da die chlorophyllfreien Spaltpilze die Kohlensäure nicht zerlegen können, fertig vorgebildete Kohlenstoffverbindungen erforderlich, der Bedarf an stickstoffhaltigem Nährmaterial kann durch organische Verbindungen oder auch in der Form von Ammoniak befriedigt werden; dazu kommt noch ein Nährbedürfniss an Aschebestandtheilen.

Die Erfahrung hat gezeigt, dass die einzelnen Bacterienarten in ihren Ansprüchen an den Gehalt des Nährsubstrates an Nährstoffen sich verschiedenartig verhalten. Die als „Normalnährlösungen für Bacterien" empfohlenen Nährflüssigkeiten (von Pasteur, Cohn, Naegeli u. A.) genügen zwar für die Entwicklung vieler Bacterienarten, aber keineswegs für alle; namentlich wachsen in ihnen gewisse als specifische Krankheitserreger bekannte Arten überhaupt nicht. Ein für sehr viele Fälle günstiges Nährsubstrat bietet eine richtig bereitete Fleischbrühe (z. B. die von Hueppe empfohlene Lösung, welche 3% Pepton, 0,5% Traubenzucker und 0,5% Fleischextract enthält). Für die Culturen auf festem Nährboden wird nach dem Vorgange von Koch die Mischung einer bewährten Nährlösung mit Gelatine (meist 5—10%) verwendet; dieser Nährboden bietet den Vortheil, dass er durch eine das Bacterienwachsthum nicht störende Temperatur (von 25—30°) verflüssigt werden kann; die flüssige Gelatine kann dann auf Glasplatten ausgegossen und durch Abkühlung zum Erstarren gebracht werden, wodurch die Möglichkeit gegeben ist, die in dem Nährsubstrat vorhandenen Bacterienkeime in räumlicher Trennung zur Entwicklung zu bringen (Plattenverfahren von R. Koch). Für die Culturen bei höherer Temperatur dienen Nährmedien, denen durch Zusatz von Pflanzengallerte (Agar-Agar) Resistenz gegen höhere Wärmegrade gegeben wurde, ferner coagulirtes Blutserum (welches durch discontinuirliches Erwärmen unterhalb der Gerinnungstemperatur des Eiweisses sterilisirt wurde). Als feste undurchsichtige Nährmedien können verschiedene Substanzen verwendet werden; sehr geeignet für das Wachsthum zahlreicher Bacterienarten hat sich die Schnittfläche gekochter Kartoffeln erwiesen. Ein näheres Eingehen auf die für die Herstellung der verschiedenen Nährmedien bewährten Verfahren ist hier nicht beabsichtigt; die bacteriologische Technik hat sich im Laufe der letzten Jahre derartig entwickelt, dass sie nicht beiläufig erledigt werden kann; es muss daher in dieser Richtung auf die in der Literaturübersicht zu Anfang dieses Capitels angeführten Werke von Flügge, Hueppe und C. Fränkel verwiesen werden.

Abgesehen von dem Gehalt an Nährstoffen kommen noch andere chemische Eigenschaften in Betracht. Die meisten Bacterien gedeihen nur auf neutralem oder schwach alkalischem Nährboden, während die Schimmelpilze vorzugsweise auf einem Substrat von saurer Reaction wachsen. Es gibt aber auch für die ersteren Ausnahmen; manche in der Mundhöhle häufig wuchernde Bacterien erfordern auch für die Cultur einen Nährboden von saurer Reaction. Durch die Zusammensetzung der Nährflüssigkeit wird manchmal das Wachsthum einer bestimmten Bacterienart ausschliesslich begünstigt, während die Keime anderer Arten nicht zur Entwicklung kommen. Durch Ver-

mehrung der Bacterien selbst können chemische Veränderungen des Nährbodens herbeigeführt werden, welche die Vegetation zum Stillstand bringen. So wird z. B. durch den Lebensprocess des *Bacillus lacticus* (Hueppe) in der Milch Milchsäure gebildet und schliesslich durch reichlichen Säuregehalt der Nährflüssigkeit die weitere Entwicklung jenes Spaltpilzes aufgehoben.

Verschiedene chemische Stoffe können hemmend auf die Vegetation der Bacterien wirken; doch zeigen auch in dieser Hinsicht die einzelnen Arten verschiedene Widerstandsfähigkeit. So gehen die meisten in fauligen Flüssigkeiten verbreiteten Stäbchenbacterien bereits in schwachen (1 %) Carbolsäurelösungen zu Grunde, während sich Mikrokokken in denselben noch vermehren können. Das Verhalten der Spaltpilze gegen die ihrem Wachsthum feindlichen Stoffe ist von praktischer Wichtigkeit, wenn es sich darum handelt, die Wirksamkeit von Chemikalien und Medicamenten zu beurtheilen, durch welche man Infectionskeime zu vernichten wünscht. Man muss in dieser Richtung unterscheiden zwischen Einflüssen, welche wirklich bacterientödtend wirken und zwischen solchen, welche die Entwicklung der vorhandenen Keime hindern. Dem praktischen Zweck ist zum Theil (z. B. bei der Wundbehandlung) schon durch Erreichung des zweiten Zieles genügt. Die ungleiche Widerstandsfähigkeit der einzelnen Bacterienarten erfordert eine individualisirende Prüfung der als Desinfectionsmittel verwendeten Chemikalien, das gilt sowohl für die Wahl des einzelnen Mittels, als für die zur wirklichen Bacterientödtung erforderliche Concentration. Zu berücksichtigen ist dabei, dass die Sporen auch in dieser Richtung viel widerstandsfähiger sind als die vegetativen Zellen.

R. Koch prüfte eine Reihe der gebräuchlichsten Desinfectionsmittel auf ihre Wirksamkeit für die Ertödtung von Milzbrandsporen und Milzbrandbacillen. Es zeigte sich, dass die Carbolsäure erst in 5 % wässriger Lösung wirksam war; die schweflige Säure erwies sich unzuverlässig, das Chlorzink ganz unwirksam; wirksamer waren Chlorwasser, Brom (2 % wässrige Lösung), das Jodwasser, das übermangansaure Kali; am wirksamsten aber das Quecksilbersublimat; schon in einer Lösung von 1 : 1000 vermochte es in wenigen Minuten die widerstandsfähigen Sporen zu tödten, selbst in einer Verdünnung von 1 : 5000 war dieses Mittel gegen dieselben noch wirksam.

Was die Art der natürlichen Nährsubstrate der Bacterien betrifft, so leben dieselben theils auf todten Substanzen (Saprophyten), theils auf oder in dem lebenden Körper des Menschen, der Thiere oder auch der Pflanzen (Parasiten). Ein grundsätzlicher Gegensatz ist durch diese beiden Arten der Lebensweise nicht ohne Weiteres gegeben. Es gibt Bacterien, welche ebensowohl als Saprophyten wie als Schmarotzer auftreten, andrerseits kommen Verhältnisse vor, unter denen Spaltpilze am oder im lebenden Körper als Saprophyten vegetiren, in ähnlicher Weise, wie das für manche der früher besprochenen Vegetationen von Schimmelpilzen auf Krankheitsproducten gilt. Die Spaltpilze in gangränösen Theilen sind für die grosse Mehrzahl der Fälle in diesem Sinne aufzufassen, sie finden erst durch den Tod der Gewebe, in welche ihre Keime hineingelangten, passende Lebensbedingungen. Gerade dieses Beispiel zeigt aber auch, dass ausschliesslich als Saprophyten lebende Spaltpilze erhebliche pathologische Bedeutung erhalten können; ist doch unzweifelhaft der faulige Zerfall (Gangrän) der nekrotischen Gewebe durch die Vegetation von Bacterien erzeugt. Anders steht es mit dem Einfluss des Bacterien, die man im engeren Sinne als pathogen bezeichnet. Die hierher zu rechnenden Spaltpilze besitzen die Fähigkeit, sich im lebenden Gewebe zu vermehren und krankhafte Veränderungen in demselben hervorzurufen; für ihre Vegetation ist das Vorhandensein eines dem Lebensprocess entzogenen Substrates nicht erforderlich. Wir kommen auf diese für die Pathogenese der Infectionskrankheiten wichtigen Verhältnisse zurück.

Durch den Lebensprocess der Bacterien werden die complicirten chemischen Verbindungen ihres Nährbodens in einfachere Verbindungen zerlegt. Die hierhergehörigen Zersetzungen werden theils als Verwesung und Fäulniss, theils als Gährungen bezeichnet.

Bei der Verwesung handelt es sich um die vollständige Oxydation organischer Substanzen, wobei als Endproducte Kohlensäure, Ammoniak und Wasser auftreten. Als Fäulniss fasst man die mit der Entwicklung übelriechender gasförmiger Producte einhergehende Zersetzung todter Thierkörper (Fäulniss im engeren Sinne) und Pflanzen (Vermoderung) zusammen. Die physikalischen Veränderungen faulender Theile bestehen theils in der Lockerung des Zusammenhangs ihrer Elemente, theils in Erweichung der festen Gewebe. Im todten thierischen Körper verfallen namentlich die stickstoffhaltigen Verbindungen der Fäulniss (in der Pflanze die Kohlenwasserstoffverbindungen). Eine chemische Definition der fauligen Zersetzung ist nicht möglich; neben der Zersetzung der Eiweisskörper gehört auch der Zerfall der Fette und der Kohlehydrate der Fäulniss an. Dass die Fäulniss durch den Lebensprocess von Bacterien eingeleitet und weitergeführt wird und demgemäss, wenn auch sonst alle für die Zersetzung günstigen Bedingungen (Wärme, Feuchtigkeit) gegeben sind, Fäulniss todter organischer Körper nur dann erfolgt, wenn sie entwicklungsfähige Bacterienkeime enthalten oder aufnehmen, diese Sätze sind durch zahlreiche und exacte Versuche, unter denen die Arbeiten Pasteur's die erste Stelle einnehmen, mit völliger Beseitigung der immer wieder erhobenen Einwände erwiesen und allgemein anerkannt. Trotz alledem ist die Rolle, welche die einzelnen Arten der Bacterien als Fermente der Fäulniss spielen, noch nicht mit Sicherheit bestimmt. Es ist gewiss, dass nicht allen Bacterienarten die Fähigkeit zukommt, durch ihren Lebensprocess die Fäulniss todter organischer Körper zu bewirken; andrerseits kann man nicht mehr eine bestimmte Art (wie das zum Beispiel für das *Bacterium termo* von Cohn versucht wurde) als das hauptsächlichste Fäulnissferment bezeichnen. Man muss vielmehr annehmen, dass mehrere und verbreitete Bacterienarten Fäulniss bewirken können, wobei die einzelnen Arten wahrscheinlich im Ablauf der von ihnen hervorgerufenen Zersetzung individuelle Unterschiede bieten. Wahrscheinlich ist es ferner, dass bei der Fäulniss eine combinirte Thätigkeit verschiedener Bacterienarten stattfindet. In faulenden Substanzen findet sich oft ein reicher Formenkreis vertreten; andrerseits lässt sich aber auch beobachten, dass in den verschiedenen Stadien der Zersetzung die eine oder die andere Art überwiegt.

Die in faulenden Medien vegetirenden Bacterienarten fasst man im Allgemeinen als Saprophyten zusammen, doch ist dabei wohl zu beachten, dass dieselben zum Theil, wie das auch für andere Mikroorganismen, namentlich gewisse Infusorien gilt, lediglich Parasiten der Fäulniss sind. Als saprogene Bacterien können nur solche Spaltpilze gelten, für welche nachgewiesen ist, dass sie die faulige Zersetzung hervorrufen.

Nach der Annahme von Pasteur sollten in faulender Materie zweierlei Mikroorganismen in ihrer Thätigkeit auf einander folgen. Die zuerst auftretenden Aërobien sollten hauptsächlich durch Entziehung des freien Sauerstoffs wirken, die Anaërobien Spaltung der vorhandenen chemischen Verbindungen herbeiführen.

Durch neuere Untersuchungen ist eine Anzahl von Bacterienarten bekannt, welchen die Fähigkeit zur Erregung fauliger Zersetzung in geringerem oder höherem Grade zukommt. Von Brieger wurde ein Bacillus als Fäulnissbacterie bezeichnet, der Zuckerlösung in Propionsäure zerlegt, der Spuren von Essigsäure beigemengt sind. Rosenbach erwähnt eine Anzahl von Mikrokokken und Bacillen, welche Zersetzung ihres Nährbodens unter Fäulnissgeruch bewirken, aber zum Theil nur in wenig energischer Weise. Dagegen benannte er als *Bacillus saprogenes I* einen Spaltpilz, von dem angenommen wird,

dass er die gewöhnliche rasche, stinkende Fäulniss hervorruft, aber nur bei Luftzutritt; unter Luftabschluss erzeugt dieser Bacillus langsam verlaufende Zersetzung. Als *Bacillus saprogenes II* benannte Rosenbach einen zweiten, ursprünglich von einem an stinkenden Fussschweissen leidenden Manne stammenden Spaltpilz, der bei Luftzutritt rasche Eiweissfäulniss, ohne Luftzutritt entschiedenere Fäulnisswirkung als der erste hervorrief. Endlich gewann derselbe Autor einen dritten Fäulnissbacillus aus einer verjauchten complicirten Fractur. Von Hauser wurden als Fäulnisserreger Bacterien nachgewiesen, die in Rücksicht auf den vielgestaltigen Formenkreis ihrer Entwicklung den Gattungsnamen „*Proteus*“ erhielten. Für die wirksamsten und verbreitetsten Fäulnisserreger dieser Gruppe hält Hauser die von ihm als *Proteus vulgaris* und *mirabilis* benannten Bacterien.

Die pathologische Bedeutung saprogener Bacterien kann in zwei Richtungen zur Geltung kommen. Erstens kommt die Bildung von Giften in Betracht, welche bei der fauligen Zersetzung entstehen; zweitens die Möglichkeit, dass bestimmte saprogene Bacterien in den lebenden Körper eindringen und sich in demselben vermehren, also infectiöse Wirksamkeit zeigen.

Von Panum wurde zuerst nachgewiesen, dass bei der Fäulniss eiweisshaltiger Substanzen ein chemischer, nicht flüchtiger, in Wasser löslicher Körper von sehr giftigen Eigenschaften entsteht, das putride Gift; später wurde von Bergmann und Schmiedeberg ein Fäulnissgift in krystallinischer Form isolirt und als „Sepsin“ bezeichnet. Zülzer und Sonnenschein stellten aus faulenden Leichen eine krystallinische Substanz her, welche in ihren Eigenschaften dem Atropin glich. Von anderen Forschern wurden weitere, verschiedenen Pflanzenalkaloiden (dem Digitalin, Morphin, Coniin, Curare) ähnliche Gifte aus faulenden Substanzen gewonnen. Diese als Leichenalkaloide (Ptomaine, nach Selmi) bezeichneten basischen Fäulnissproducte sind in Bezug auf ihre chemische Constitution namentlich durch Brieger erforscht worden. Die Versuche wurden hauptsächlich an Substanzen gemacht, welche spontan faulten, also unter dem Einfluss zufällig hinzugetretener Fäulnisskeime. Das Material boten menschliche Leichen, Muskelfleisch von Rind und Pferd, Fische, Käse, Leim und Hefe. Verschiedene Fäulnissprocesse lieferten verschiedenartige Ptomaine. Die isolirten Fäulnissalkaloide waren Mono- und Diamine der Fettreihe. Weit verbreitet in fast allen faulenden Substanzen fand sich ein von Brieger als Neuridin bezeichneter, ungiftiger, dem Cholin und Neurin nahestehender Körper. Als starkes Gift wirkte das aus faulem Muskelfleisch gewonnene Neurin ($C_5 H_{13} NO$). Ein Fäulnissalkaloid, welches die giftigen Eigenschaften des Muscarin's (des in den Fliegenpilzen enthaltenen Giftes) hatte, wurde aus faulenden Fischen dargestellt. In faulenden menschlichen Eingeweiden fand sich in den ersten Tagen reichlich das wahrscheinlich aus Lecithin abgespaltene Cholin, welches nur in grossen Dosen giftig wirkt; mit dem allmählichen Schwinden des Cholin treten wahrscheinlich als Derivate dieses Körpers Neuridin und Trimethylamin auf. Bei weiter fortgeschrittener Zersetzung bildete sich eine Anzahl neuer, nicht giftiger Körper (Cadaverin, Saprin, Putrescin); sehr bedeutende Giftwirkung (Fieber, Muskelparese mit fibrillären Zuckungen, Diarrhoe bei Versuchsthieren erzeugend) zeigte dagegen eine bei sehr fortgeschrittener Fäulniss menschlicher Leichentheile auftretende Verbindung, das Mydalein. In gefaulten menschlichen Leichentheilen fand Brieger ausser Cadaverin und Putrescin zwei neue Ptomaine (Toxine), das Mydatoxin und das Mydin, in gefaultem Pferdefleisch wurde ein saures Toxin von curareähnlicher Wirkung und ein giftiges Oxydationsproduct des Kreatins, das Methylguanidin nachgewiesen.

Aus den eben berührten Untersuchungen ergibt sich, dass bei der Fäulniss nicht ein einheitliches „putrides Gift“ gebildet wird, sondern eine ganze Reihe giftiger Körper, deren Wirkung keineswegs gleichartig ist; manche Fäulnissgifte erzeugen vorzugsweise Muskelkrämpfe, andere Lähmungen; auch die Wirkung auf den Verdauungstractus ist verschieden, einige Gifte rufen choleraartige Symptome hervor, während andere keinen erheblichen Einfluss auf den Digestionstractus äussern. Menge und Art der giftigen Körper ist abhängig von der Natur der faulenden Substanz, vom Stadium der Fäulniss, wahrschein-

lich auch von äusseren Bedingungen derselben (Wärme, Feuchtigkeit) und jedenfalls auch von der Art der in den faulenden Medien wuchernden Bacterien. Namentlich in der letzterwähnten Richtung sind noch umfängliche Untersuchungen nöthig, welche die Unterschiede in den chemischen Veränderungen des Substrats je nach der Einwirkung der verschiedenen isolirt gezüchteten Fäulnissbacterien betreffen.

So wesentlich das Verständniss der Giftwirkung faulender Substanzen durch die Arbeiten von Panum, Bergmann, Brieger, Nencki, Maas u. A. gefördert worden ist, so genügt dasselbe noch nicht für einen klaren Einblick in die hierhergehörigen pathologischen Vorkommnisse. Hierher gehören gewisse, zum Theil in Form von Gruppenerkrankungen beobachtete Fälle von Fleisch-, Wurst-, Käse- und Fischvergiftung. Das Gemeinsame der Mehrzahl dieser Erkrankungsfälle besteht darin, dass in relativ kurzer Zeit nach dem Genuss der verdächtigen Nahrungsmittel Vergiftungserscheinungen in Form von Erbrechen, Diarrhoe, Schlingbeschwerden, Athemnoth, krampfhaften Muskelzuckungen auftreten. Die einzelnen Erkrankungsgruppen zeigen manche Verschiedenheiten in dem Hervortreten bestimmter Symptome und in dem mehr oder weniger schweren und langen Krankheitsverlauf. Schon hieraus ergibt sich, dass eine für alle Fälle identische Ursache wahrscheinlich nicht anzunehmen ist. Das Vorkommen von Toxinen mit ungleicher pathologischer Wirksamkeit in faulenden organischen Massen verschiedenartiger Herkunft unterstützt diese Annahme. Es ist dabei zu berücksichtigen, dass analoge Gifte sich auch bei durch Bacterien hervorgerufenen Zersetzungen bilden können, welche nicht eigentlich den Charakter der Fäulniss haben; in der That wird in manchen Fällen von solchen Vergiftungen ausdrücklich hervorgehoben, dass die Nahrungsmittel, denen die Giftwirkung zugeschrieben werden musste, keineswegs Fäulnissgeruch dargeboten haben. In Bezug auf die Fleischvergiftungen ist auch darauf Rücksicht zu nehmen, dass eine toxische Wirkung einerseits durch den Genuss von kranken Thieren stammender frischer Fleischtheile hervorgerufen wurde, während andrerseits die Bildung des Giftes im Fleisch gesunder Thiere, welches kürzere oder längere Zeit (namentlich auch unter dem Einfluss unzureichender Conservirungsmethoden, wie in ungenügend geräucherten Würsten) aufbewahrt wurde, stattfinden kann. In der erstbezeichneten Richtung würde es sich also um die Uebertragung eines im kranken Thierkörper gebildeten Toxins handeln; es kommen hier besonders septische Erkrankungen in Betracht (z. B. puerperale Sepsis bei Kühen). Bei der zweiten Hauptgruppe müsste dagegen angenommen werden, dass die Giftbildung postmortal stattfindet. Da bei jeder Fäulniss Toxine gebildet werden, so kann das reichliche Vorkommen des sehr widerstandsfähigen (auch durch Kochen oft nachweislich nicht zerstörten) Giftes durch die Verlaufsart der Fäulniss in den betreffenden Nahrungsmitteln erklärt werden; doch kann auch, wie schon angedeutet wurde, der Eintritt einer besonderen, von der gewöhnlichen Fäulniss zu trennenden Zersetzung unter dem Einfluss bestimmter Bacterienarten in Betracht kommen. Ergibt sich schon aus dem Angeführten eine Erklärung für die sowohl in ätiologischer als in symptomatischer Hinsicht hervortretende Mannigfaltigkeit der hier berührten Erkrankungen, so kommt noch hinzu, dass dieselben nicht ausschliesslich auf die Aufnahme fertig gebildeter Toxine bezogen werden; es muss ausserdem die Möglichkeit der Uebertragung im lebenden Körper vermehrungsfähiger Bacterien von krankmachender Wirksamkeit berücksichtigt werden, also eine wirkliche Infection durch die in den betreffenden Nahrungsmitteln enthaltenen Mikroorganismen. In dieser Hinsicht ist namentlich auf Erkrankungen hinzuweisen, welche nach Art und Zeitdauer des Verlaufs an bekannte Infectionskrankheiten (namentlich an Unterleibstyphus) erinnern.

Es fehlt zur Zeit noch an genügenden thatsächlichen Unterlagen, um nach den eben hervorgehobenen Gesichtspunkten eine klare Gruppirung des einschlägigen Materiales vorzunehmen. Auch die Beobachtungen aus der neueren Zeit, welche genauer bacteriologischer und chemischer Untersuchung unterzogen wurden, haben nur zum Theil positive Resultate ergeben.

So wies Gärtner im Fleisch einer Kuh, dessen Genuss Erkrankung von 57 Personen bewirkt hatte, einen Bacillus nach, dessen Culturen mit frischem Fleisch gemischt ein heftig wirkendes (Darmentzündung hervorrufendes) Toxin bildeten, während sich andrerseits durch Impfung und Verfütterung auf geeignete Thiere auch die infectiöse Wirksamkeit des betreffenden Bacillus (*Bacillus enteritidis,* Gärtner) nachweisen liess.

Wenn im lebenden Körper ein Theil der fauligen Zersetzung verfällt, so kann durch Resorption von Zerfallsproducten aus dem Erkrankungsherde eine putride Selbstvergiftung hervorgerufen werden. Die auf diese Weise entstandenen Erkrankungen sind früher allgemein unter den Begriff der Septikämie gerechnet worden. In neuerer Zeit erst (durch Panum, Koch, Maas u. A.) hat man diese Formen putrider Intoxication von der septischen Infection principiell getrennt. Bei der letzteren handelt es sich um im lebenden Körper vermehrungsfähige Bacterien, welche in Folge ihrer allgemeinen (vorzugsweise durch die Blutbahn vermittelten) Verbreitung pathogen wirken. Diejenige Allgemeinerkrankung dagegen, welche lediglich durch die Aufnahme von Fäulnissgift (das durch Bacterien, die an sich nicht pathogen wirken, erzeugt sein kann) aus einem Fäulnissherde im lebenden Körper hervorgerufen wird, ist grundsätzlich als putride Intoxication (Saprämie) von der Septikämie zu trennen. Diese Intoxication kommt je nach den ursächlichen Bedingungen in sehr verschiedenen Graden vor. Nicht selten schliesst sich an die Zersetzung durch Quetschung oder sonstige Verwundung nekrosirter Gewebstheile, an die Verjauchung von Exsudaten, deren Abfluss zeitweilig gehemmt ist, auch an einen noch nicht abgekapselten Gangränherd, in Folge vorübergehender Resorption von Fäulnissgiften eine rasch ablaufende Intoxication an, welche allerdings, wenn die Menge des aufgenommenen Giftes sehr bedeutend ist, raschen tödtlichen Ausgang bewirken kann. Unter anderen Verhältnissen, wenn die faulenden Substanzen längere Zeit unter günstigen Resorptionsbedingungen im Körper verweilen (umfängliche Quetschungsgangrän, Retention faulender Placenta im puerperalen Uterus) oder wenn der gangränöse Zerfall fortschreitet, kann die fortgesetzte oder schubweise Resorption des in dem Fäulnissherde gebildeten Giftes eine continuirlich oder intermittirend verlaufende Saprämie hervorrufen. So klar die grundsätzliche Unterscheidung der fauligen Vergiftung von der Septikämie ist, so muss doch zugegeben werden, dass in der Natur sehr häufig Vermischung beider Processe vorkommt. Es liegt ja auf der Hand, dass aus dem Fäulnissherde nicht nur chemische Gifte aufgenommen werden, sondern dass von ihnen auch pathogene Bacterien in die lebenden Gewebe eindringen können. Für die als „Sepsis" zusammengefassten Erkrankungen des Menschen sind übrigens die speciellen ätiologischen Bedingungen noch viel zu ungenügend bekannt, als dass es möglich wäre, hier das Gebiet der putriden Vergiftung von demjenigen der septischen Infection sicher abzugrenzen.

Es wurde bereits erwähnt, dass gewisse Bacterienarten, die als Fäulnissfermente wirken, im lebenden Gewebe nicht vegetiren können. Daraus darf nicht gefolgert werden, dass überhaupt „die Fäulnissbacterien" nicht pathogen wirksam seien. Die Möglichkeit ist nicht zu bestreiten, dass Bacterien, welche als Fäulnisserreger wirken, infectiöse Eigenschaften haben können. R. Koch fand nach der Einspritzung von faulendem Blut

bei Mäusen einige Male eine Mikrokokkenvegetation, welche von der Impfstelle ausgehend progressive Gewebsnekrose hervorrief. Von Rosenbach reingezüchtete saprogene Bacillen erzeugten auf Thiere übertragen fortschreitende Eiterung.

Von verschiedenen Seiten ist hervorgehoben worden, dass öfters zwischen den überall verbreiteten Erregern der Fäulniss und den specifischen infectiösen Bacterien ein Kampf um das Dasein stattfinde, der in der Regel mit dem Unterliegen der letzteren endet. In der That sprechen manche, auch experimentelle Erfahrungen dafür, dass mit fortschreitender Fäulniss die besonderen infectiösen Eigenschaften gewisser Substanzen schwinden. Aber auch dieser Satz darf nicht verallgemeinert werden; die einzelnen Bacterienarten verhalten sich verschieden widerstandsfähig und auch hier kommt sehr in Betracht, ob es sich um vegetative Zellen oder um Sporen handelt. So bilden die Milzbrandbacillen im lebenden Körper keine Sporen; sie gehen mit fortgeschrittener Fäulniss der Leiche zu Grunde; Milzbrandsporen erhalten sich dagegen in faulenden Medien entwicklungsfähig. Aehnlich verhalten sich auch die Bacillen der Tuberkulose. Gewisse Bacterienarten von specifischer pathogener Wirksamkeit gedeihen in faulenden Flüssigkeiten neben reichlichen Fäulnissbacterien. So züchtete R. Koch aus faulendem Fleischinfus einen Bacillus, der bei Kaninchen Septikämie erzeugte. Ebenfalls in faulenden Flüssigkeiten (namentlich in Blut, dessen Zersetzung noch nicht zu weit fortgeschritten) wurde von R. Koch ein sehr kleiner Bacillus gefunden (den Gaffky auch im durch Fäulnissstoffe verunreinigten Flusswasser fand), der bei Mäusen eine schwere Infectionskrankheit hervorruft (Bacillus der Mäuseseptikämie). Der Bacillus des malignen Oedems, (*Vibrion septique* Pasteur's), dessen infectiöse Wirkung auch für den Menschen erwiesen ist, wurde namentlich in der Gartenerde, in den Leichen erstickter Thiere, in faulenden Flüssigkeiten gefunden.

Von Krannhals wurde in Fällen von sogenannter „Hadernkrankheit“ in den Organen ein Bacillus gefunden, den der genannte Autor mit dem Bacillus des malignen Oedems identificirt. Die Hadernkrankheit wurde bei Personen beobachtet, die mit dem Sortiren von Lumpen sich beschäftigten, sie ist symptomatisch durch Fieber und entzündliche Erscheinungen an den Athmungsorganen und im Intestinaltractus charakterisirt, während der Leichenbefund ausser entzündlichen Veränderungen an den genannten Theilen, Oedem des Mediastinum, Hämorrhagien in den Lymphdrüsen, in manchen Fällen auch Milzschwellung nachwies. Die Krankheit wurde früher mit Wahrscheinlichkeit auf die Einathmung von in dem Lumpenstaub enthaltenen Milzbrandbacillen bezogen.

Foà und Bonome führten eine tödtlich verlaufene hämorrhagische Enteritis auf den in den Schnittpräparaten verschiedener Organe nachgewiesenen, aus dem Blut und dem Gewebssaft reingezüchteten *Proteus vulgaris* (Hauser), also auf eine saprogene Bacterienart zurück. Dagegen fand Bordoni-Uffreduzzi in drei Fällen, die von ihm der Hadernkrankheit zugerechnet werden, eine Bacillenart von pathogener Wirksamkeit, die zwar den Proteusformen Hauser's nahe steht, aber doch gegenüber denselben sowohl morphologisch als im Verhalten der Cultur, namentlich auch in ihrer höchst infectiösen Wirkung auf Thiere, erhebliche Unterschiede bietet („*Proteus hominis capsulatus*“).

Als directe Ursache gewisser als Gährungen zusammengefasster Zersetzungsprocesse von typischem Verlaufe kommen ausser den oben bereits besprochenen Sprosspilzen (Hefepilze im engeren Sinne) auch Bacterien in Betracht. Auf die chemischen Vorgänge bei den Gährungen einzugehen liegt an dieser Stelle kein Bedürfniss vor. Zwar bestehen wahrscheinlich Analogien zwischen den Gährungsprocessen und der Bildung von Toxinen durch pathogene Spaltpilze, doch fehlt es an thatsächlichen Grundlagen für die Verfolgung dieser Hypothese. Den chemischen Endproducten der eigentlichen Gährungen kommt nur zum Theil unter besonderen Bedingungen pathologische Wirkung zu.

Zu den durch Bacterien hervorgerufenen Gährungen gehört die Milchsäuregährung; die Spaltung der Saccharate in Milchsäure und Kohlensäure wird namentlich durch kurze Stäbchen, die endständige Sporen bilden, hervorgerufen (Bacillus der Milchsäure-

gährung, Hueppe), indessen ist durch weitere Untersuchungen nachgewiesen, dass diese Form der Zersetzung durch mehrere Bacterienarten (auch durch Eiterbacterien) veranlasst werden kann. Die Buttersäuregährung wird durch eine Bacterienart (Bacillus butyricus) bewirkt, welche das Caseïn der Milch labähnlich zur Gerinnung bringt, dasselbe peptonisirt und weiter spaltet (unter Bildung von Ammoniak).

Die Essigsäuregährung wird ebenfalls durch einen Bacillus hervorgerufen, nicht, wie man früher glaubte, durch den Kahmpilz (Mycoderma vini), der allerdings öfters an der Oberfläche von Flüssigkeiten, in denen die Essiggährung stattfindet, Decken bildet. Nach Brieger spaltet auch der Pneumoniecoccus Saccharate in Essigsäure und Spuren von Ameisensäure.

Die ammoniakalische Harngährung wird vorzugsweise durch einen Micrococcus (*M. ureae*) herbeigeführt, doch muss auf Grund neuerer Untersuchungen (Leube) angenommen werden, dass noch andere Bacterien eine Zersetzung des Urins, bei welcher Ammoniak aus dem zerfallenden Harnstoff gebildet wird, bewirken können.

Durch Bacterien bedingt ist ferner die schleimige Gährung (Mannitgährung, schleimige Weingährung), bei welcher ebenfalls ein Micrococcus die wesentliche Rolle spielt.

Bei der Zersetzung des Substrats durch Wucherung bestimmter Bacterienarten bilden sich oft eigenthümliche Farbstoffe (Pigmentgährungen). Als Farbstoffbildner kommt eine ganze Anzahl verschiedener Formen in Betracht: Micrococcus prodigiosus, aurantiacus, chlorinus, Bacillus ruber, cyanogenus, Sarcina, Beggiatoa roseopersinica u. s. w. Die gebildeten Pigmente gleichen in ihrem Farbenton am meisten den Anilinfarben, es kommen lebhaft rothe, gelbe, grüne, braune, blaue, violette Färbungen vor; die Bildung des Farbstoffs findet am günstigsten statt bei Cultivirung der Farbstoffbildner auf feuchtem stärkemehlhaltigem Nährboden (blutende Hostien, Kartoffelscheiben etc.). Auch in pathologischen Producten (im Eiter, in Lungencavernen) können farbstoffbildende Bacterien (Bacillen des blauen und grünen Eiters) sich vermehren, eine besondere pathologische Wirksamkeit kommt ihnen nicht zu.

Noch wenig erforscht ist das Verhalten der Leuchtbacterien, die als schleimige lebhaft grünlichweissleuchtende Ueberzüge auf der Oberfläche nichtfauler Fleischtheile von Fischen und Säugethieren beobachtet wurden. In Fällen von Pflüger, Lassar und Nüesch wurde das Selbstleuchten (Phosphoreszenz) des Fleisches durch meist in Zoogloeaform auftretende Mikrokokken hervorgerufen, welche übrigens in das Innere des Fleisches nicht eindrangen. Von Fischer u. A. wurden aus dem Seewasser Leuchtbacterien reingezüchtet, welche ihre Fähigkeit zur Hervorbringung einer leuchtenden Substanz bei Fortzüchtung auf künstlichen Nährböden längere Zeit erhalten.

§ 3. **Die Spaltpilze als Erreger von Krankheiten** (pathogene Bacterien). Obwohl die Ausdrücke Infection und Vergiftung gleichwerthig sind, so hat der erstere doch eine besondere Bedeutung erhalten, die in gewisser Richtung zu dem Begriff der Intoxication im Gegensatz steht. Die Vergiftung beruht auf dem schädlichen Einfluss chemischer Substanzen, die zum Theil schon in minimalen Mengen schwere Störungen hervorrufen, denen aber die Fähigkeit fehlt, sich im Körper zu reproduciren. Erfolgt durch Vergiftung die Erkrankung einer grösseren Zahl von Individuen, so hängt die Wirkung stets von der aufgenommenen Menge der schädlichen Substanz ab; niemals ist daran zu denken, dass im Vergifteten selbst das Gift vermehrt und dadurch seine Wirkung auf andere Personen weiter verbreitet wird. Die Infection entsteht durch Aufnahme einer Schädlichkeit, welche in der Regel ebenfalls in geringer Menge dem Körper zugeführt wird, der Ausbruch krankhafter Erscheinungen tritt dann erst im Gefolge der Vermehrung der Schädlichkeit im inficirten Körper ein. Verbreitung auf eine grössere Zahl von Individuen findet in der Weise statt, dass die Krankheitsfälle nach einander in Gruppen auftreten, entsprechend der fortgesetzten Reproduction der Krankheitsursache. Die Mittel der Verbreitung sind für die einzelnen Infectionsprocesse verschieden. Gewisse Infectionen sind an bestimmte Oertlichkeiten gebunden; die Vermehrung der Schädlichkeit findet offenbar

ausserhalb des Körpers in der Umgebung des von der Krankheit Ergriffenen statt, sie kann vollständig unabhängig sein von der Reproduction der Schädlichkeit im erkrankten Individuum. Die Ursache hierhergehöriger Krankheiten bezog man auf Verunreinigung der Luft durch eine den umgebenden Medien (Boden, Wasser) entstammende Verunreinigung, die man als Miasma (von μιαινω, ich verunreinige) benannte. Für eine Reihe wichtiger Infectionskrankheiten, die zum Theil als verheerende Volksseuchen auftraten, ergab sich aus der Art der Verbreitung der Epidemien hohe Wahrscheinlichkeit für die Annahme, dass die Reproduction der Schädlichkeit im Körper des Erkrankten ein Zwischenglied für die Weiterverbreitung darstelle, wobei einerseits an directe Uebertragung der Infection durch vom Kranken stammende Stoffe auf andere Individuen gedacht werden musste (Ansteckung) oder auch daran, dass vom Kranken aus eine Aussaat der Schädlichkeit auf Medien der Umgebung stattfinde; durch Reproduction derselben würde dann nach Art des Miasma die Weiterverbreitung vermittelt. Am wahrscheinlichsten ist es, dass für manche Infectionskrankheiten (die man auch als miasmatisch-contagiöse zusammengefasst hat) beide Arten der Verbreitung vorkommen. Drittens endlich waren schon längst Infectionskrankheiten bekannt, bei denen die Verbreitung lediglich von Individuum zu Individuum stattfindet; für gewisse Ansteckungen liess sich nachweisen, dass die Krankheitsursache an vom erkrankten Körper gelieferten Producten haftete (Secret von Geschwüren u. s. w.). Für diese als Contagion bezeichnete Uebertragungsart konnte also die Verbreitung der Krankheit lediglich durch die Reproduction der besonderen Schädlichkeit im erkrankten Körper erklärt werden.

Die nothwendig aus der Verbreitungsart der Infectionskrankheiten sich ergebende Vorstellung, dass der Krankheitsursache die Fähigkeit fortgesetzter Vermehrung, zum Theil innerhalb, zum Theil auch ausserhalb des menschlichen Körpers zukomme, die hieraus hervorgehende weitere Folgerung, dass die Krankheitsursache durch Assimilation fremder Stoffe nach Art organisirter Wesen sich vermehren müsse, ferner die typischen Eigenschaften der einzelnen Infectionskrankheiten (Incubation, Fieberverlauf, Art der Verbreitung) drängten schon längst zu der Annahme eines *Contagium vivum*. Nachdem Leuwenhoek durch die Entdeckung der Infusorien die Existenz weit verbreiteter kleinster Lebewesen erwiesen hatte, gewannen die Vorstellungen über die Natur der belebten Ansteckungsstoffe zwar bestimmtere Gestalt; doch fanden die zum Theil sehr phantastischen, an diese Entdeckung anknüpfenden Speculationen bei dem Mangel thatsächlicher Grundlagen keine allgemeine Anerkennung. Neue Anregung erhielt die Lehre vom Contagium vivum durch die Entdeckung der organisirten Fermente (Schwann, Spallanzani), hatte man doch schon früher die Infectionskrankheiten (zymotische Krankheiten) mit den Gährungsprocessen verglichen. Es kam hinzu, dass es gelang, gewisse Pflanzen- und Thierkrankheiten auf niedere Organismen zurückzuführen (Entdeckung des Pilzes der Seidenraupenkrankheit durch Bassi) und dass auch für den menschlichen Organismus Pilze als Krankheitsursache erkannt wurden (Entdeckung des Favuspilzes durch Schönlein).

Die logische Begründung der Lehre vom *Contagium vivum* wurde im Jahre 1843 von Henle in ausgezeichneter Weise unternommen, indem die Voraussetzungen, welche zu der Folgerung führten, dass das Contagium „eine mit individuellem Leben begabte Materie ist, die sich nach Art der Pflanzen und Thiere reproducirt, durch Assimilation organischer Stoffe vermehrt und parasitisch auf dem kranken Körper lebt“, so klar dargelegt wurden, dass in dieser Richtung die neuere Zeit kaum weitere Momente hinzufügen konnte. Henle hielt es für wahrscheinlich, dass „der bisher noch ungesehene Leib dieser Parasiten“ vegetabilischer Natur sei. Von einer Führung des inductiven Beweises musste bei den ungenügenden Forschungsmitteln jener Zeit abgesehen werden; doch findet sich bei Henle auch bereits eine Andeutung der Methode, welche

in dieser Richtung zum Ziele führen musste: „Finden sich lebende, bewegliche Thierchen oder deutliche Pflanzen in contagiösen Stoffen, so können sie hier wie in allen thierischen Secreten zufällig entstanden sein, wenn diese einige Zeit der Luft ausgesetzt gewesen sind. — Dass sie wirklich das Wirksame sind, wäre empirisch nur zu beweisen, wenn man Contagiumorganismen und Contagiumflüssigkeit isoliren und eines jeden Kräfte besonders beobachten könnte."

Die Anfänge eines naturwissenschaftlichen Beweisverfahrens für die Existenz des *Contagium vivum* wurden durch die Entdeckung der Stäbchen im Blute milzbrandkranker Thiere geschaffen (Pollender schon 1849 und Brauell 1857), jener Organismen, die unter dem Namen der „Bacteridien" durch die späteren Untersuchungen Davaine's allgemeiner bekannt wurden. Erst später schlossen sich die Befunde von Mikroorganismen bei gewissen, der septischen Krankheitsgruppe angehörigen Processen an (Pyämie, Puerperalfieber, Septikämie), ferner die wichtige Entdeckung der Recurrensspirillen von Obermeier; nach und nach häuften sich mehr und mehr die Angaben über den Befund von Mikroorganismen bei den verschiedenen Infectionskrankheiten.

Es ist klar, dass der Befund von Mikroorganismen in den krankhaften Absonderungen und in den Geweben des von einer Infectionskrankheit befallenen Körpers von grosser Wichtigkeit ist. Dieser Nachweis kann als die erste Grundlage für die Auffassung der Spaltpilze als Krankheitserreger gelten. Der constante Befund solcher Mikroorganismen in den Producten infectiöser Krankheitsprocesse genügt aber nicht für den geschlossenen Beweis, er ist überhaupt für die einzelnen Fälle von ungleichem Werth. Die grösste Bedeutung hat der Nachweis morphologisch wohlcharakterisirter Formen, deren Vorhandensein im Verlauf einer typischen Infectionskrankheit während des Lebens erkannt wird. Beim Rückfallstyphus treten im Blute während der Fieberperioden mit lebhafter Eigenbewegung begabte Spirillen auf; noch niemals sind im Blute gesunder oder von irgend einer anderen Krankheit befallener Individuen gleichartige oder auch nur ähnliche Mikroorganismen gefunden worden. Hier ergibt also schon die Blutuntersuchung, die für die genannte Krankheit von entscheidend diagnostischem Werth ist, hohe Wahrscheinlichkeit für die Annahme, dass die Spirillen die Krankheitsursache sind. Auch das Auftreten der Milzbrandbacillen im Blute inficirter Individuen hat eine ähnliche Bedeutung, da jene Stäbchen für den mit ihrem morphologischen Verhalten Vertrauten in der That typische Eigenschaften bieten. In gleichem Grade charakteristische, schon während des Lebens erkennbare Befunde lassen sich bis jetzt für keine zweite Infectionskrankheit anführen.



Fig. 173. Einzelne und verfilzte Spirillen aus dem Blute eines Recurrenskranken. Vergr. 1:450.

Der Befund von Spaltpilzen in den Leichen von Individuen, welche infectiösen Krankheiten erlagen, hat besonders dann Bedeutung, wenn es gelingt, eine Beziehung zwischen den charakteristischen anatomischen Veränderungen und dem Befund der Mikroorganismen nachzuweisen. Der Werth dieses Verhältnisses wird aber wesentlich erhöht, wenn die gefundenen Bacterien Eigenschaften darbieten, durch welche sie von anderen Arten, namentlich aber von den verbreiteten Fäulnissbacterien scharf unterschieden werden können. In beiden Richtungen sind durch die Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden wesentliche Fortschritte erreicht worden. Für die Differenzirung der Bacterien

von den Gewebselementen sind die namentlich von Weigert und R. Koch geschaffenen Färbungsmethoden von grösster Bedeutung, mit Hülfe derselben ist es gelungen, in krankhaft veränderten Theilen das Vorhandensein von Mikroorganismen zu erkennen, welche ohne diese Methode unsichtbar waren. Andrerseits zeigte sich, dass die verschiedenen Bacterien sich gegen bestimmte Färbungsmethoden ungleichartig verhielten, so konnte die Färbung in gewissen Fällen geradezu als Unterscheidungsmittel für bestimmte Bacterienarten dienen, selbst wenn diese sich morphologisch nicht von anderen Arten unterschieden. In dieser Richtung darf auf den Bacillus der Tuberkulose hingewiesen werden, dessen constantes Vorkommen in gewissen Krankheitsproducten (Auswurf Tuberkulöser) und in allen frischeren Erkrankungsherden gerade durch sein eigenthümliches Verhalten gegen Farbstoffe nachgewiesen ist. (Die näheren Angaben über die Fär-



Fig. 174. Milzbrandbacillen in Lebercapillaren (die Bacillen und die Kerne der Leberzellen blau, das Protoplasma der letzteren roth). Färbung mit Gentianaviolett, Entfärbung in Nelkenöl, Nachfärbung mit Eosin.

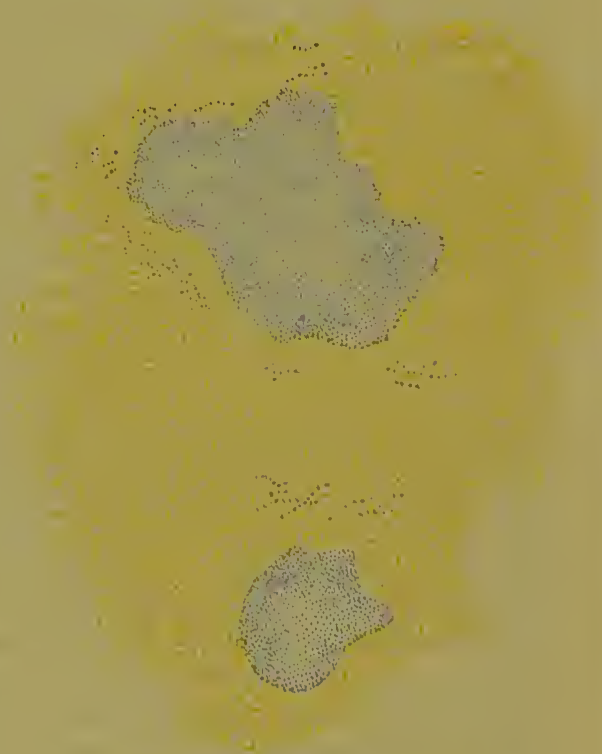


Fig. 175. Embolische Mikrokokkenherde in der Niere (Pyämie), nach der Gram'schen Methode gefärbt. Vergrösserung 1:490.

bungsmethoden finden sich in dem die pathologisch-histologische Technik behandelnden Anhange dieses Buches.)

Für die meisten Spaltpilze fehlt es allerdings an einer genügend scharfen Farbstoffreaction zur Unterscheidung von morphologisch ähnlichen Arten. Das Bedürfniss einer solchen wird dort am wenigsten fühlbar, wo in den erkrankten Theilen in einem der Höhe des Processes entsprechenden Stadium in grosser Reichlichkeit Bacterien gefunden werden, deren einzelne vegetative Zellen bereits gewisse morphologische Eigenthümlichkeiten darbieten.

So hat R. Koch im Darm der auf der Höhe der *Cholera asiatica* Verstorbenen kommaartig gekrümmte Bacterien entdeckt, welche sich bei Verwendung genügend scharfer optischer Hülfsmittel von den meisten Spaltpilzen morphologisch unterscheiden lassen. Da diese Kommabacillen im Darminhalt und in der Darmwand der Cholerakranken aus den verschiedensten Gegenden reichlich vorhanden waren (nicht selten nach Art einer

Reincultur), da sie niemals bei anderen Krankheiten in diesen Theilen nachgewiesen sind, so liegt schon in diesem Verhalten ein wichtiges Argument für die causale Beziehung zwischen den Kommabacillen und der Cholera.

Andrerseits wissen wir, und auch für pathologische Verhältnisse fehlt es nicht an entsprechenden Erfahrungen, dass die Einzelindividuen verschiedener Bacterienarten sich morphologisch gleichartig verhalten. Hier ist eine Unterscheidung oft nur möglich nach Feststellung der Wuchsform und der biologischen Verhältnisse durch Cultur der Spaltpilze auf künstlichem Nährboden, diese kann als das zweite Glied in dem Beweisverfahren zu Gunsten der pathogenen Wirksamkeit bestimmter Spaltpilze bezeichnet werden. Die Möglichkeit einer genaueren Beobachtung der aus einzelnen ausgesäten Keimen sich entwickelnden Vegetationen ergab sich erst durch die Cultur auf festem Nährboden; die früher vorwiegend benutzten flüssigen Nährmedien konnten, da die sich vermehrenden Keime alsbald voneinander getrennt wurden, in dieser Hinsicht keine Resultate liefern. Durch die Verwendung des festen, durchsichtigen Nährbodens ist aber zuerst, und zwar in Folge der von R. Koch begründeten Verbesserung der Methodik, die sichere Durchführung wirklicher Reinzüchtung der aus infectiösen Krankheitsproducten gewonnenen Bacterien ermöglicht. Auf dem eben besprochenen Wege bietet sich nicht nur die Möglichkeit, die charakteristischen Wuchsformen und besondere biologische Eigenschaften der einzelnen Bacterienarten zu erkennen; durch die Reinzüchtung wird weiter die sicherste Handhabe gewonnen für die Erfüllung jenes Postulates, welches den naturwissenschaftlichen Beweis für die krankmachende Wirksamkeit einer bestimmten Bacterienart (drittes Glied des Beweisverfahrens) abschliesst. Die aus dem kranken Körper gewonnene Aussaat wird, nachdem es gelungen, die charakteristische Vegetation von zufälligen Beimischungen zu trennen, durch eine Reihe von Generationen fortgezüchtet und nun kann eine Prüfung der Wirksamkeit der isolirten Contagienorganismen durch Infectionsexperimente stattfinden. Handelt es sich um Krankheiten, die auch unter natürlichen Bedingungen bei Thieren auftreten, so muss dieses Experimentum crucis ein unzweideutiges Ergebniss liefern. Auf diese Weise ist die specifische krankheitserzeugende Bedeutung der Bacillen des Milzbrandes und der Tuberkulose, der Streptokokken des Erysipels nachgewiesen. Der specifische Charakter dieser Krankheitsträger, der bei dem typischen Verhalten der genannten Krankheiten von vornherein wahrscheinlich war, ist dadurch bestätigt, dass die besonderen, jeder Infection zukommenden Veränderungen immer nur durch die bestimmte Bacterienart erzeugt wurden.

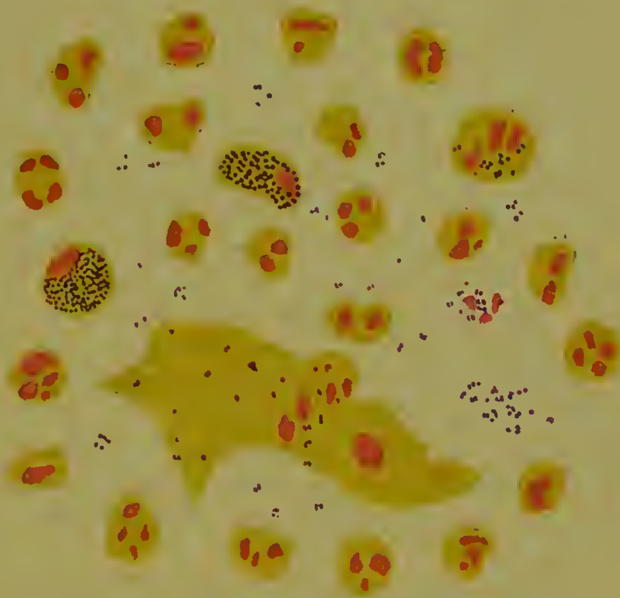


Fig. 176. Tripperkokken im Harnröhrensecret bei frischem Tripper. Differentielle Färbung mit Lithioncarmin-Krystallviolett-Pikrinsäure. Die Kokken blauviolett, die Körner der Plasmazellen blasser, die Kerne der Eiterzellen, Plasmazellen und Epithelien roth, das Protoplasma gelb. Zeiss, Apochr. Oc. 6.

Einige abweichende Angaben, zum Beispiel die Behauptung, dass eine der echten Tuberkulose durchaus gleichwerthige Form nicht allein durch die Tuberkelbacillen, sondern auch durch Mikrokokkenballen erzeugt werden könne, haben keine Bestätigung erhalten. Dagegen ist experimentell sicher nachgewiesen, dass Eiterung durch verschiedene Bacterienarten hervorgerufen wird. Die Eiterung ist demnach kein specifischer Process, sondern sie beruht auf einer Beeinflussung der Entzündung, die durch verschiedenartige Spaltpilze (auch durch den Actinomycespilz) hervorgerufen werden kann.

Bestimmte bei den Infectionskrankheiten des Menschen nachgewiesene Bacterien erzeugten auf Thiere übertragen keine charakteristische oder selbst gar keine Wirkung. Bei der schon längst bekannten Immunität der Thiere oder bestimmter Thierklassen gegen specifische Infectionskrankheiten des Menschen (wie z. B. die Syphilis nur beim Menschen vorkommt) kann solchen Versuchsergebnissen keine negative Beweiskraft zukommen. Uebrigens kann ein abweichendes Verhalten des bei den Versuchsthieren erzeugten Krankheitsprocesses auch darin seinen Grund haben, dass beim Experimente die natürlichen Verhältnisse der Infection nicht genau nachgeahmt wurden. So verhält sich die Impftuberkulose anders als die Inhalationstuberkulose und diese wieder anders als die Fütterungstuberkulose und namentlich ist die Resistenz derselben Thiergattung ungleich je nach dem benutzten Infectionswege.

Mäuse sind sehr empfindlich gegen Impfung mit Milzbrand, dagegen resistent gegen Fütterung; Schafe verhalten sich umgekehrt. In gewissen Fällen ist es gelungen, bei Thieren, die ohne Weiteres gegen bestimmte Infectionsträger immun schienen, eine künstliche Disposition zu erzeugen. So haben zuerst Nicati und Rietsch gezeigt, dass man eine choleraartige Darmerkrankung bei Meerschweinchen durch directe Einspritzung von Kommabacillen in das Duodenum erzeugen kann; R. Koch hat nachgewiesen, dass Meerschweinchen und Kaninchen für eine Darminfection durch Cholerabacillen empfänglich gemacht werden können, wenn alkalische Reaction des Mageninhaltes und ein lähmungsartiger Zustand des Darmes (durch Opium, Alkohol) hervorgerufen wird.

Es liegt auf der Hand, dass für die Beurtheilung der specifischen Wirksamkeit bestimmter Bacterienarten das Thierexperiment auch dann nicht werthlos ist, wenn es zwar nicht gelingt, einen der betreffenden Infectionskrankheit völlig gleichartigen Effect zu erzielen, wenn aber doch eine Erkrankung hervorgerufen wird, die durch andere Bacterien bei der gleichen Art der Einführung nicht entsteht. In diesem Sinne verwertheten Simmonds und Fränkel ihre Erfahrung, dass bei verschiedenen Versuchsthieren durch Injection von Typhusbacillen in das Blut oder in die Bauchhöhle eine typische Erkrankung erzeugt wurde, welche durch Schwellung der Milz und Veränderungen an den lymphatischen Apparaten des Darmes ausgezeichnet war.

Je nachdem die thatsächlichen Unterlagen für Erfüllung der eben besprochenen drei Forderungen des inductiven Beweisverfahrens (Nachweis im kranken Körper — Reinzüchtung ausserhalb des Körpers — positives Ergebniss der Uebertragung der Reincultur auf den lebenden Körper) vollständig oder theilweise erfüllt wurden, kann man Infectionskrankheiten unterscheiden, für welche specifische Spaltpilze als wesentliche Ursache sicher erwiesen sind und andrerseits solche, bei denen in Krankheitsproducten und in krankhaft veränderten Leichentheilen (zum Theil auch in Reinculturen fortgezüchtete) Spaltpilze gefunden wurden, die mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit als wesentliche Krankheitsursache gelten dürfen. Es liegt in der Natur der Sache, dass der ersten Gruppe vorzugsweise solche Infectionskrankheiten angehören, welche dem Menschen und bestimmten Thiergattungen gemeinsam sind. Das gilt für den Milzbrand, der durch den *Bacillus anthracis* (Brauell und Pollender — Davaine — Koch) hervorgerufen wird; für die Tuberkulose, deren specifische Ursache in dem von Koch entdeckten *Bacillus tuberculosis* er-

kannt ist, für die Rotzinfection, deren Entstehung durch specifische Bacillen von Löffler und Schütz erwiesen wurde. Für das Erysipel wurde der *Streptococcus erysipelatis* (Fehleisen) theils durch Thierversuche, namentlich aber durch Uebertragung von Reinculturen auf Menschen als Krankheitsursache sicher erkannt und für gewisse bei infectiösen Eiterungen gefundene Mikroorganismen (z. B. *Staphylococcus pyogenes aureus, citreus* und *albus*, Rosenbach und Passet; dem wahrscheinlich mit dem St. aureus identischen *Staphylococcus der eitrigen Osteomyelitis*, Becker; dem *Streptococcus pyogenes*, Rosenbach; dem *Gonococcus*, Neisser) ist ebenfalls auf Grund der Infectionsexperimente die pathogene Wirksamkeit anerkannt, wenn auch für manche derselben die Mitwirkung von Hülfsmomenten zur Entfaltung derselben erforderlich ist.

Mit grösster Wahrscheinlichkeit kommt den bei der *Cholera asiatica* entdeckten Mikroorganismen (Kommabacillus, R. Koch), den im Blut bei Rückfallstyphus gefundenen Spirochäten (Obermaier), den in den Erkrankungsherden bei Lepra nachgewiesenen Bacillen (Neisser, A. Hansen) die Bedeutung der specifischen Krankheitsursache zu. Hierfür sprechen theils die morphologischen Eigenthümlichkeiten der betreffenden Spaltpilze, für einzelne auch das Verhalten ihrer Culturen (Cholera), theils die constante Beziehung ihrer Verbreitung zu den Erkrankungsherden. An die ebenerwähnten schliessen sich noch weitere Infectionskrankheiten an, so der Abdominaltyphus (Typhusbacillen, Eberth, Gaffky u. A.), der Tetanus (Nicolaier, Beumer); weniger eindeutig sind die bisherigen Ergebnisse für die croupöse Pneumonie (Kapselbacillus, Friedländer; Kapselmicrococcus, Fränkel), für die Diphtherie (Bacillen, Löffler), die Syphilis (Lustgarten u. A.). Für die Pocken, das Scharlachfieber, die Masern, den Flecktyphus, den Keuchhusten liegen zwar Angaben über Befunde von Bacterien vor, doch sind diese zweifelhafter Natur. Es ist bemerkenswerth, dass gerade für diejenigen contagiösen Krankheiten, bei denen eine Ansteckung durch Verbreitung der Infectionskeime in der die Kranken umgebenden Atmosphäre angenommen werden muss (sogenannte flüchtige Contagien), die morphologische Beschaffenheit der Infectionsträger unbekannt ist.

Bei der folgenden Zusammenstellung der wichtigeren, als specifische Krankheitserreger beim Menschen sicher nachgewiesenen oder mit Wahrscheinlichkeit als solche angenommenen Mikroorganismen, ist nur eine summarische Hervorhebung der charakteristischen Eigenschaften beabsichtigt; in Betreff näherer Angaben über das morphologische und biologische Verhalten dieser Spaltpilze ist auf die bacteriologischen Werke zu verweisen; auf ihre Beziehung zur Pathogenese der betreffenden Krankheiten, ihre Verbreitung in den krankhaft veränderten Organen ist zum Theil in diesem Bande bei der allgemeinen Darstellung der von ihnen verursachten krankhaften Veränderungen Rücksicht genommen, zum Theil sind diese Verhältnisse im zweiten Bande dieses Buches bei Besprechung der speciellen Krankheitsprocesse der einzelnen Organe berücksichtigt. Wir legen bei der folgenden Uebersicht die oben (vergl. S. 360) nach Hüppe wiedergegebene Eintheilung zu Grunde.

A. Pathogene Kokken.

Streptococcus pyogenes (Fig.-Taf. 172, 15): Ursache progressiver Eiterungen. Die Kokken kommen reichlich im Eiterserum und auch an Eiterzellen haftend vor, sie bilden rosenkranzartige Ketten, welche bis zu 40 Glieder enthalten können, die längeren Ketten sind oft zierlich gewunden. Der Durchmesser der Einzelkokken beträgt 0,5—1 Mikrom. Neben den Ketten finden sich stets reichlich Einzelkokken. — Auf Gelatineplatten bildet der Streptococcus kleine durchscheinende Colonien, im Impfstich (ohne Verflüssigung)

wächst er in Form eines aus rundlichen Körnchen zusammengesetzten Streifens. Im Impfstrich auf Agar-Agar bildet er in der Mitte vorragende, an den Rändern abgestufte grauweisse Massen.

Streptococcus erysipelatis: Ursache des Erysipels. Die Einzelindividuen und die Ketten verhalten sich genau wie bei dem vorigen Mikroorganismus; in Bezug auf die Culturen wird hervorgehoben, dass im Impfstrich die Colonien grössere Neigung zum Zusammenfliessen haben und an der Peripherie Ausläufer bilden, welche der ganzen Colonie ein farrenblattähnliches Aussehen geben.

Streptococcus articulorum, bei Gelenkeiterungen, die sich an Diphtherie oder Scharlach anschlossen (Mischinfection) nachgewiesen. Diese Kokken bilden sehr lange Ketten, sie sind übrigens mikroskopisch und in Culturen von den ebenerwähnten Streptokokken nicht sicher zu unterscheiden. Es ist überhaupt zu bemerken, dass morphologisch gleichartige Streptokokken bei verschiedenen krankhaften Processen beim Menschen gefunden wurden (bei Puerperalfieber, Septico-Pyämie, Pneumonie, Endocarditis ulcerosa).

Staphylococcus pyogenes aureus (s. Fig.-Taf. 172, 16) ist eine der häufigsten Eiterbacterien, wird vorzugsweise bei umschriebenen Eiterungen (in Abscessen, furunkulösen Entzündungen, auch in pyämischen Herden) gefunden. Die Einzelkokken besitzen 0,8 bis 1 Mikrom. Durchmesser, sie können Diplokokken und kurze Ketten bilden, häufen sich aber meist zu rundlichen, traubenartig angeordneten Haufen zusammen. In Gelatineplatten wächst der Staphylococcus in Form anfangs bräunlicher, runder Colonien, die weiterhin an der Oberfläche sich ausbreiten, gelbe Färbung annehmen und allmählich die Gelatine verflüssigen. Im Impfstich in Gelatine bildet sich eine anfangs weissliche Colonie mit an der Oberfläche beginnender Verflüssigung, nach einigen Tagen tritt Gelbfärbung ein, die schliesslich in tiefe Orangefärbung übergeht. Auf Kartoffeln bildet die Cultur einen goldgelben Ueberzug.

Staphylococcus pyogenes albus wird häufig neben dem vorigen im Eiter gefunden, er unterscheidet sich von ihm nur durch das Weissbleiben seiner Culturen.

Staphylococcus pyogenes citreus wird ebenfalls nicht selten bei acuten Eiterungen nachgewiesen; er verhält sich durchaus wie der Staph. p. aureus, mit Ausnahme der citronengelben Färbung seiner Culturen.

Micrococcus pyogenes tenuis wurde von Rosenbach in geschlossenen Abscessen gefunden; die Kokken sind grösser als beim Staphylococcus und zeigen wenig Neigung zur Haufenbildung. Die Agar-Culturen bilden dünne, glashelle Auflagerungen.

Micrococcus gonorrhoeae (vergl. Fig.-Taf. 172, 14 und Fig. 176) wurde von Neisser im Secret des virulenten Harnröhrentrippers nachgewiesen. Es finden sich Einzelkokken, aber zumeist Diplokokken, welche als zwei durch einen schmalen Spalt getrennte Halbkugeln erscheinen, die Länge dieser Diplokokken beträgt 1,6—0,8 Mikrom., die Dicke 0,6—0,8 Mikrom. Die Kokken liegen im gonorrhoischen Eiter meist in Haufen, welche vorzugsweise jungen Epithelzellen (aus der Harnröhre) anhaften; auch im Innern von Eiterzellen kommen sie vor. Nach Bumm können die Gonokokken auf erstarrtem Blutserum bei 32° C. in Form eines zarten grauen Ueberzuges cultivirt werden.

Micrococcus tetragenus (vergl. Fig.-Taf. 172, 12), die Einzelkokken haben einen Durchmesser von 0,5—1 Mikrom. und bleiben im lebenden Gewebe durch eine glashelle Zoogloeamasse meist zu vieren als tafelartige Haufen verbunden, daneben finden sich auch kurze Ketten und Diplokokken. Diese Mikroorganismen wurden im Auswurf und im Caverneninhalt bei Lungentuberkulose gefunden; Verfasser gewann die gleichen Mikrokokken in Reincultur aus Eiterpusteln, die durch Leicheninfection entstanden waren, auch kommen sie bei eitriger Bronchitis unabhängig von Tuberkulose vor. — Auf Gelatineplatten bildet M. tetragenus kleine weissgelbliche Colonien, im Impfstich zusammenhängende weisse, schleimige Massen.

Micrococcus des Trachoms wurde bei Trachom der Conjunctiva von Sattler und Michael gefunden, er bildet semmelartig verbundene Diplokokken (kleiner und undeutlicher getheilt als die Gonokokken), die Gelatinecultur wächst bei Körpertemperatur als weisslicher Rasen, im Impfstich treten rosenkranzartig verbundene Körnchen auf.

Diplococcus pneumonie (vergl. Fig.-Taf. 172, 8) (A. Fränkel), in den Sputis, im Exsudat innerhalb der Lungenalveolen und der Pleurahöhle bei croupöser Pneumonie, und zwar als der häufigste bei dieser Krankheit nachweisbare Mikroorganismus vorkommend.

Die Kokken treten meist als Diplokokken, nicht selten mit lancettartiger Zuspitzung der freien Enden auf, seltener in Ketten; an frischen Objecten sind sie von einer hellen Kapsel umgeben. Die Grösse der Kokken beträgt 0,2—1 Mikrom. Die Culturen wachsen nicht unter 24° C. in 15 Proc. Nährgelatine, auf Agar-Agar oder Blutserum, sie bilden im Stich feine Körnchen, auf der Oberfläche thautropfenartige durchscheinende rundliche Auflagerungen, die übrigens schon nach wenigen Generationen nicht mehr überimpfbar sind.

Diplococcus meningitidis (Weichselbaum) wurde bei cerebrospinaler Meningitis nachgewiesen, vorwiegend in Exsudatzellen, die Kokken hängen zu zweien oder zu kurzen Ketten zusammen und bilden Häufchen. Die Culturen wachsen bei Körpertemperatur auf Agar-Agar in Form flacher, grauer, viscider Vegetationen. —

[***Pathogene Kokken bei Thieren.*** Ausser den oben genannten Eiter- und Erysipelkokken sind mit zweifelloser Sicherheit nachfolgende pathogenen Kokken bei Thieren nachgewiesen worden.

Mastitiscoccus (M. mastitidis purulentae vaccarum Zürn's), zuerst genau von Kitt untersucht und als 0,2—0,5 μ grosse, meist als Diplokokken, seltner als kurze Ketten von einfachen, oder längeren Fäden von Doppelkokken auftretende Spaltpilze beschrieben. Vermehren sich in der Milch, dieser eine sauere Reaction ertheilend, rasch bei Zimmer- und Bruttemperatur, wachsen auf Gelatine und Agar-Agar als knorpelweisse, stecknadelkopf- bis hanfsamengrosse, scharfrandige, kreisrunde, glänzende Tropfen, auf Kartoffeln als weissgraue, bezw. graugelbliche Tropfen und Striche, die sich rasch zu prominirenden, stark glänzenden, wachsigen Belägen ausbreiten. Zürn, Nocard, Bang, Mollereau, Himmelstoss u. A. haben dieselben oder ähnliche Mikrokokken ebenfalls als Begleiter der acuten eitrig-parenchymatösen Mastitis nachgewiesen, bezw. angenommen. Ob hiermit der Streptococcus identisch ist, der neuerdings von Hess und A. Borgeaud in der Milch von Kühen gefunden wurde, welche an einer in der Schweiz als „gelber Galt“ bezeichneten Mastitis catarrhalis infectiosa litten, und der durch exacte bacteriologische Untersuchungen als die Ursache derselben festgestellt worden ist, lässt sich aus den betreffenden Mittheilungen nicht ersehen.

Micrococcus der Füllendruse (Rhinitis et Lymphadenitis purulenta, Coryza contagiosa equorum), durch die Untersuchungen von Sand und Jensen, von Schütz und von J. Poels als ein leicht ovaler, kettenbildender Coccus, der sich in der Richtung des kurzen Durchmessers theilt, oft so gleichzeitig, dass ganze Ketten aus Doppelkokken zu bestehen scheinen. Dieselben finden sich als Reincultur im Drüseneiter (vor allem dem der Submaxillaris), färben sich mit Gentianaviolett kräftig röthlichblau, wachsen nach Schütz nur auf Blutserum bei 37°, anfangs als glasig graue Tröpfchen, dann als trockner, farbenschillernder Ueberzug, sowie in Fleischinfus und in dem Condensationswasser von Serum- und Agargläsern als flockige, weisse Masse. Nach Sand und Jensen gelingt auch die Züchtung in Agar und Fleischwasser-Pepton-Gelatine, und zwar entwickeln sich bei Brutwärme in ersterem im Impfstich kräftige weisse Colonienfäden mit flügelförmigen 3—4 Mm. l. Ausläufern, auf der Oberfläche ungefärbte, halbflüssige, fadenziehende, flache, im Centrum dunkle, am Rande durchscheinende gelbliche Colonien, welche vom 3. Tage ab eintrocknen; in Gelatine bilden sich nur langsam feine weissliche Colonienfäden ohne Oberflächenwachsthum. Subcutane Impfungen rufen bei Pferden und Mäusen locale eitrige Phlegmone mit partiellen Necrosen, Vereiterung der nächst liegenden Lymphdrüsen, event. eine allgemeine pyämische Dyskrasie hervor. Injectionen in die Nasenhöhle erzeugen namentlich nach vorhergegangener mechanischer Reizung der Nasenschleimhaut einen eitrigen Nasenkatarrh und eitrige Entzündung der regionären Lymphdrüsen (d. h. Druse). Während sich Meerschweinchen, Kaninchen und Tauben gegen die Wirkung dieses Micrococcus vollständig immun zeigen, sterben weisse Mäuse entweder unter dem Bilde der Pyämie oder ziemlich rasch an Septikämie.

Micrococcus ascoformans, Johne; *M. botryogenus*, Rabe; *Botryomyces*, Bollinger; *Botryococcus ascoformans*, Kitt (s. S. 274), 0,5—1,0 μ grosse Mikrokokken, welche in der Gelatineplatte kugelrunde, scharf begrenzte, anfänglich silbergraue, später gelblichgraue, glänzende, nicht verflüssigende Colonien, im Impfstich einen weissgrauen, später milchweissen Faden bilden, der sich von oben her allmählich, immer von einer festen Gelatinewand umgeben, blasen- oder kelchförmig einsenkt und in der verflüssigten

Bodenschicht der kelchartigen Blase gelbliche Mikrokokkenstäubchen enthält. Auf Kartoffeln entwickeln sich mattgelbe, reifartige Beläge, welche wie die Gelatineculturen einen obstartigen, aromatischen, erdbeerartigen Geruch besitzen. Während Rabe die Cultur dieser Mikroorganismen in Agar nicht gelang, glückten dieselben Kitt in Glycerinagar sehr gut. In allen diesen Culturen liegen diese Kokken ohne jede bestimmte Anordnung, während sie im thierischen Gewebe haufenweise stets von der schon S. 274 beschriebenen kapselartigen Zoogloeamasse umhüllt sind.

Weiter wurden von Koch als Ursachen verschiedener Wundinfectionskrankheiten bezeichnet und beschrieben:

Der *Micrococcus* der progressiven Gewebsnekrose bei Mäusen, 0,5 μ grosser, kettenbildender Coccus;

Der *Micrococcus* der progressiven Abscessbildung bei Kaninchen; ein haufenbildender, 0,15 μ grosser Micrococcus, welcher im Unterhautbindegewebe flache buchtige Abscesse zu bilden vermag, deren Wände von dichten Zoogloeamassen dieser Organismen gebildet werden;

Der *Micrococcus* der Kaninchenpyämie, ein meist als Diplococcus vorkommender Coccus von 0,25 μ Durchmesser.

Weniger zweifellos als pathogen zu bezeichnen sind:

Micrococcus pleuropneumoniae contagiosa, der Micrococcus der Lungenseuche, von Poels und Nolen als ca. 0,9 μ grosse Kokken beschrieben, welche einzeln kugelrund und von einer Hülle umgeben, als Diplokokken oft von elliptischer Form sind. Auf Gelatineplatten bilden sie scharfbegrenzte, runde, weisse, glänzende, prominirende Colonien mit körnigem Rand, von schwach gelblicher Farbe, im Stich crêmefarbige Nagelculturen, auf Kartoffel einen feuchten, schwach gelben Belag. Ebenso gedeihen dieselben in Agar und Blutserum; letzteres wird flüssig bei Bruttemperatur von ihnen zum Gerinnen gebracht. Intrapulmonäre Impfungen mit Reinculturen erzeugten bei Kaninchen, Meerschweinchen und Rindern zum Theil sehr umfangreiche pneumonische Veränderungen, deren pathologisch-anatomische Identität mit den specifischen Veränderungen bei Lungenseuche aber nicht genügend festgestellt ist; ähnliche Erfolge hatten intratracheale Injectionen bei Mäusen. In allen pneumonischen Herden waren die Kokken nachzuweisen und aus ihnen rein zu züchten.

Ebenso fand Peterlein, später Verf. wiederholt, einen Streptococcus in den hepatisirten Lungenabschnitten bei der croupösen Pneumonie des Pferdes ohne deutliche Kapselbildung; Hallier, Zürn und Plaut einen kettenbildenden Coccus in den Schafpocken und einen ähnlichen Micrococcus in der Kuhpocke; — Bender, Kitt, Nosotti und Klein Mikrokokken in den Aphten der Maul- und Klauenseuche (welche letztere beiden dieselben rein gezüchtet und mit Erfolg zu Infectionsversuchen verwendet haben wollen); — Cohn, Oertel einen als *Micrococcus diphtheriticus* bezeichneten ketten- oder haufenbildenden Coccus bei gewissen, experimentell auf Thiere übertragbaren Formen der Diphtherie; — Semmer, Frank und Himmelstoss bei dem brandigen Nasenkatarrh oder der bösartigen Kopfkrankheit des Rindes; — Semmer einen kettenbildenden Coccus bei der Rinderpest; — Eberth haufenbildende, sehr kleine Mikrokokken in nekrotischen Herden der Leber von Papageien; — ebenso Verfasser desgleichen in den multiplen Herden einer embolischen Myocarditis beim Rind (bei Klauenseuche); — Rabe und Semmer, Marcone und Meloni dergleichen in den pathologischen Secreten und dem Blute bei der Staupe der Hunde etc. — Für die in diesem letzten Absatz angeführten Kokkenformen fehlen noch die einwandfreien culturellen und experimentellen Nachweise für die ihnen zugeschriebene pathogene Bedeutung. J.]

B. Pathogene Bacillen.

Bacillus anthracis (vergl. Fig.-Taf. 172,3), Ursache der auf den Menschen übertragbaren Milzbrandinfection, vermehrt sich im Blute der inficirten Individuen durch Zweitheilung und tritt namentlich in den Capillaren reichlich auf. Die Milzbrandstäbchen haben eine Länge von 3—10 Mikrom., eine Breite von ca. 1 Mikrom., sie bilden unter günstigen Bedingungen längere gegliederte Stäbe. Charakteristisch ist für die freien Enden die recht-

winklig abgestutzte, nicht abgerundete Form. An den Verbindungsstellen der Glieder findet sich eine helle Schicht, die oft in der Mitte schwach knotenartig verdickt ist. Die Stäbchen besitzen keine Eigenbewegung. Auf geeignetem Nährboden und bei höherer Temperatur (20—36°) wachsen die Stäbchen zu langen gebogenen, hin und wieder strickartig um einander gewundenen Fäden aus, in welchen in regelmässigen Abständen eiförmige Sporen auftreten. Innerhalb des lebenden Organismus kommt niemals Sporenbildung vor, ebensowenig im Innern des todten Körpers. Der Milzbrandbacillus wächst nur bei Zutritt von Sauerstoff, er bildet in Gelatineplatten rundliche Colonien, die aus verflochtenen und durcheinander gewundenen Fäden bestehen, die niemals centrifugal weiter verlaufen sondern in bogenförmigen Schlingen zur Peripherie der Colonie zurückkehren, im Stich wächst er in Form eines weisslichen Hauptfadens, von dem aus feinere Fäden in die Gelatine hineinwachsen; durch Verflüssigung der Gelatine wird die strahlige Cultur allmählich aufgelöst, die Colonie sinkt als eine weisse Wolke im verflüssigten klar bleibenden Medium zu Boden. Auf Agar-Agar stellt sich die Milzbrandcultur in Form eines weisslichen Belages dar; auch auf der Fläche von Kartoffeln wächst die Cultur in Form einer weissgrauen hautartigen Auflagerung.

Bacillus des malignen Oedems (*Vibrion septique,* Pasteur) (s. Fig.-Taf. 172, 10) wurde von Koch als Ursache des malignen Oedems bei Mäusen, Kaninchen und Meerschweinchen entdeckt; auch beim Menschen ruft er mit Luftentwicklung verlaufende progressive Gangränformen hervor (Gangrène gazeuse), vielleicht auch hämorrhagische Enteritis (vergl. S. 368 d. B.); da dieser Mikroorganismus in faulenden Substanzen, auch in der Erde häufig vorkommt, so ist sein Vorkommen in verunreinigten Wunden erklärlich. Die schlanken Bacillen sind 3 bis 5 Mikrom. lang, dünner als Milzbrandbacillen, von diesen dadurch wesentlich verschieden, dass ihre Enden abgerundet sind, und dass sie im Körper sehr lange, oft gebogene Scheinfäden bilden; sie werden oft in Eigenbewegung gefunden, welche bei Sauerstoffzufuhr rasch erlischt. Die Sporenbildung erfolgt mit Anschwellung an den Enden oder in der Mitte der Fäden. Die Oedembacillen sind obligate Anaërobien, sie wachsen daher nur in der Tiefe des Nährbodens und bilden wolkige Trübungen in demselben (Hesse); in Nährgelatine bildet sich in der Tiefe des Impfstiches eine Hülle verflüssigter Gelatine (Zuckerzusatz).

Bacillus des Tetanus, wurde zuerst von Nicolaier bei Mäusen und Kaninchen entdeckt, welche nach subcutaner Infection mit Gartenerde unter tetanischen Krämpfen zu Grunde gingen; von Carle und Rattone, Beumer, Bonome, Hochsinger, Peiper u. A. wurden dann die gleichen Infectionsträger auch beim Tetanus des Menschen nachgewiesen. Die Tetanusbacillen sind feine, schlanke Stäbchen, 0,9 bis 1 Mikrom. lang, sie wachsen auf Blutserum, eine Trübung im Condensationswasser hervorrufend, die Weiterimpfung der Cultur auf Mäuse erzeugt Tetanus, doch ist bisher die Reincultur dieser Bacillen nicht gelungen. Brieger stellte aus sterilisirten Culturen der Tetanusbacillen ein als „Tetanin“ benanntes Toxin her, nach dessen Injection bei Mäusen eine eigenthümliche Muskelstarre eintritt.

Bacillus des Abdominaltyphus (s. Fig.-Taf. 172, 5) wurde zuerst von Eberth und Klebs in typhösen Erkrankungsherden der Darmschleimhaut, in der Milz und Leber am Typhus Verstorbener gefunden; dann von Gaffky ausserhalb des Körpers gezüchtet. Die Typhusbacillen treten in den erwähnten Organen herdförmig auf als Stäbchen von 2 bis 3 Mikrom. Länge, mit abgerundeten Enden. In Nährbouillon wachsen sie zu langen, mit lebhafter Eigenbewegung begabten Fäden aus, an deren Enden bei Temperaturen von 20—30° C. glänzende, sporenartige Anschwellungen auftreten. In Gelatineplatten bilden die Colonien weissliche Pünktchen, die bei stärkerer Vergrösserung als hellgelbliche Scheiben sich darstellen. In Stichculturen in Gelatine bilden sie (ohne Verflüssigung) weissliche Fäden, an der Oberfläche einen weisslichen flachen Belag; auf der Schnittfläche von Kartoffeln bewirken sie ein feuchtes, glänzendes Aussehen, eine umgrenzte Cultur ist nicht zu erkennen, doch findet man bei mikroskopischer Untersuchung die Oberfläche mit Typhusbacillen überall bedeckt.

Bacillus des *Typhus exanthematicus;* im Leichenblut von an Typhus exanthematicus Verstorbenen, auch im Blute lebender Fleckfieberkranken fand Hlava einen als „*Streptobacillus*“ bezeichneten Mikroorganismus, der auf junge Schweine pathogen wirkte. Die Bacillen sind kurze ovoide Stäbchen von 2—3 Mikrom., die längere

Ketten bilden. In Bouillon und in Gelatineplatten wachsen sie bei 30° C. in Form kleiner, granulirter Colonien.

Bacillus des *Erythema nodosum*. Von Demme wurde in Fällen von Erythema nodosum (mit Purpura) aus dem Gewebssaft der Erythembeulen an den Enden abgerundete Stäbchen von 0,5—0,7 Mikrom. Länge gefunden, in Agarstichculturen bildeten sie paraffinartig glänzende Stacheln, auf der Oberfläche paraffinartige Ueberzüge.

Bacillus der croupösen Pneumonie (s. Fig.-Taf. 172, 9) (Friedländer). Im Alveolarexsudat mancher Fälle von croupöser Pneumonie finden sich Bacillen, deren kleinste Formen als kokkenartige, etwas in die Länge gezogene Körper erscheinen, daneben kommen aber auch längere an den Enden abgerundete Stäbchen vor, welche aus an einander gereihten Gliedern bestehen. In Präparaten, die dem Auswurf und Lungensaft entnommen wurden (nicht in gehärteten Organen) sind diese Bacillen von einer hyalinen Kapsel umgeben. Die Culturen des Pneumoniebacillus gedeihen bei Zimmertemperatur auf verschiedenen Nährböden, auf Gelatineplatten bilden sie weisse Pünktchen, die mikroskopisch als runde Scheiben mit dunkel granulirtem Centrum erscheinen; dann entsteht an der Oberfläche eine porzellanweisse Vorragung. Im Stich bildet sich ein dicker weisser Faden, während an der Oberfläche eine halbkuglige Vorragung sich ausbildet (Nagelcultur). Auf Kartoffelscheiben bildet die Cultur weissgelbliche, schleimige Massen.

Bacillus der Tuberkulose (vergl. Fig.-Taf. 172, 6 u. S. 226 d. B.) wurde von R. Koch entdeckt und als Ursache der tuberkulösen Erkrankungen nachgewiesen. Die Stäbchen besitzen eine Länge von 1,5—2,5 Mikrom., sie sind häufig geknickt oder leicht gekrümmt; bei stärkeren Vergrösserungen treten in den gefärbten Stäbchen helle, eiförmige Lücken auf, welche wahrscheinlich als Sporen aufzufassen sind. Die Tuberkelbacillen lassen sich nach der Methode von Koch auf coagulirtem Blutserum, sowie auf Glycerin-Agar, bei Körpertemperatur cultiviren, es entstehen dann schüppchenartige weissliche Auflagerungen, die zu einem Ueberzug verschmelzen können. Mit mässiger Vergrösserung (80—100fach) untersucht, zeigen sich an der Oberfläche feine bogenartige und gewundene Linien, welche aus dichtgelagerten mit ihrer Längsachse parallelen sporenhaltigen Bacillen bestehen.

Bacillus der Lepra wurde von C. Hansen und Neisser in leprösen Krankheitsproducten entdeckt und bei allen Formen des Aussatzes nachgewiesen (vergl. S. 259 d. B.). Die Bacillen sind an Grösse und Form den Tuberkelbacillen sehr ähnlich, doch erscheinen ihre Enden oft leicht zugespitzt. (Die Leprabacillen nehmen basische Anilinfarben leichter auf als die Tuberkelbacillen.) Von Bordoni Uffreduzzi wird über erfolgreiche Züchtung des Leprabacillus berichtet. Die ersten Colonien gediehen auf Pepton-Glycerinserum mit Zusatz von Kochsalz bei 33—35° C., sie liessen sich dann auf Glycerin-Agar überimpfen. Die Colonien wachsen in Form leichtgelblicher wachsartiger Streifen oder linsenartiger Inseln.

Bacillus mallei (Rotzbacillus) (s. Fig.-Taf. 172, 7), wurde in den Rotzknoten von Löffler und Schütz nachgewiesen. Die Rotzbacillen sind 2—3 Mikrom. lang, erscheinen kürzer und dicker als die Tuberkelbacillen, nicht selten schwach gekrümmt, ohne oder nur mit schwacher Eigenbewegung. An gefärbten von Kartoffelculturen entnommenen Stäbchen wechseln dunklere und hellere Stellen (an Streptokokken erinnerndes Aussehen bei schwacher Vergrösserung). Die Cultur bildet auf Kartoffelscheiben (bei 25—35° C.) einen gelb- bis röthlichbraunen, schleimigen Belag, auf Blutserum durchscheinende honigähnliche zerstreute Tröpfchen. Nach Weichselbaum und Baumgarten sollen die Rotzbacillen Sporen entwickeln.

Bacillus der Diphtherie wurde von Löffler in der Mehrzahl typischer Diphtheriefälle in der Tiefe der diphtheritischen Auflagerungen gefunden. Die Stäbchen sind unbeweglich, relativ dick, von verschiedener Länge (bis 3 Mikrom.), an den Enden verdickt. Die Culturen zeigen auf Fleischinfuspepton-Zuckerserum bei 37° C. üppiges Wachsthum in Form eines weisslichen Ueberzuges und isolirter Colonien.

Bacillen der Syphilis; wurden von Lustgarten im Gewebe und Secret syphilitischer Krankheitsproducte nachgewiesen (vergl. S. 266 d. B.). Die Bacillen sind in Grösse und Form den Tuberkelbacillen ähnlich, doch öfters an den Enden knopfförmig verdickt. Züchtungen ausserhalb des Körpers sind bisher nicht gelungen. Bei

der Inconstanz des Vorkommens dieser Bacillen ist ihre Beziehung zur syphilitischen Infection noch zweifelhaft.

Bacillus des Rhinosclerom (vergl. S. 272 d. B.), wurden zuerst von v. Frisch im Gewebe bei der als Rhinosclerom benannten Hautkrankheit gefunden. Kurze, an ovale Kokken erinnernde Bacillen, die sich in morphologischer Hinsicht und auch in den Culturen dem Friedländer'schen Pneumoniebacillus ähnlich verhalten; als ein Unterschied wird das durchscheinende Aussehen der kuppenartigen Vorwölbung an der Oberfläche hervorgehoben, gegenüber dem gelblichweissen undurchsichtigen Nagelkopf der Cultur des Friedländer'schen Bacillus.

Bacillus der *Xerosis conjunctivae*, unbewegliche Bacillen mit endständiger kugliger Sporenbildung, die bei Körpertemperatur auf Agar-Agar in Form eines schleierartigen Ueberzuges wachsen.

Bacillus der Vaguspneumonie (Bacillus pneumonicus agilis) wurde von Schou in nach Durchschneidung des Vagus entstandenen pneumonischen Herden der Kaninchenlunge gefunden; von H. Neumann (Zeitschr. f. klin. Med. XIII) bei einem Pockenfall mit croupöser Lobulärpneumonie nachgewiesen (neben dem Micr. pneumoniae Fränkel). Kokkenartige Doppelstäbchen und kurze dicke Stäbchen mit Eigenbewegung; auf der Gelatinecultur tritt rasch Verflüssigung mit weisslichem Bodensatz ein, auf Kartoffeln bildet er röthliche flache Colonien.

[*Pathogene Bacillen bei Thieren:*

Bacillus des Anthrax (s. o. Fig.-Taf. 172, 3), nahezu auf alle Thiere übertragbar (s. o.), wenn auch nicht alle Thiere in gleichem Maasse empfänglich sind. Hunde gelten als ausserordentlich widerstandsfähig (Oemler konnte von 69 nur 16, Birch-Hirschfeld hingegen von 3 geimpften alle mit Milzbrand inficiren); Ratten (besonders mit Fleisch gefütterte), die meisten Vögel und die Amphibien unter gewöhnlichen Bedingungen geradezu als immun bezeichnet werden können.

Bacillus des malignen Oedems (s. o. und Fig.-Taf. 172, 10), auf Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen, Schafe, Ziegen, Rinder, Pferde, Tauben, ausnahmsweise auch auf Hühner übertragbar, wenn sie in das subcutane, intramusculäre oder submucöse Bindegewebe derselben gelangen; durch rein cutane Impfungen nicht übertragbar; wuchern nur im Bindegewebe, dringen postmortal auch in die Organe, selbst in das Blut ein.

Bacillus des Tetanus (s. o.). Kitt und Friedberger ist die Uebertragung des Tetanus vom Pferd auf weisse Mäuse und Meerschweinchen durch Verimpfung von Hufeiter eines an Tetanus eingegangenen Pferdes gelungen. Ersterer hat in neuerer Zeit Tetanusbacillen rein gezüchtet, welche Mäuse unter klassischen Tetanussymptomen tödten.

Bacillus der Diphtherie (s. o.), von Löffler mit Erfolg auf Tauben, Hühner und Kaninchen übertragen. — Nach Löffler sind hiervon verschieden:

Bacillus diphtheriae columbarum, der B. der Taubendiphtherie, nur wenig länger und noch schmäler, als der Bacillus der Kaninchenseptikämie, auf Nährgelatine rundliche, flache, weissliche, mikroskopisch gelbbräunliche Colonien, auf Blutserum grauweisse, durchscheinende Beläge und auf Kartoffeln kaum wahrnehmbare leichtgraue Ueberzüge bildend. Erzeugt bei Verimpfung auf die Maulschleimhaut von Tauben die diesen eigenthümliche Form der Diphtherie, ebenso eine gleiche Erkrankung bei Sperlingen und Kaninchen; Hühner, Meerschweinchen, Ratten und Hunde zeigen keine oder nur vorübergehende locale Reactionen. Weisse Mäuse erliegen der Impfung unter dem Bilde einer Septikämie in ca. 5 Tagen, wobei die Leber dicht von nekrotischen Herden durchsetzt erscheint.

Bacillus diphtheriae vitulorum, B. der Kälberdiphtherie (ein Erkrankungsprocess, welcher auch bei erwachsenen Rindern in erheblicher In- und Extensität vorkommt). Lange Bacillen, 5—6 mal so lang als breit, halb so dick wie die Oedembacillen (s. o.); theils einzeln, meist aber in dichten Haufen und langen welligen Zügen längs der Grenze des gesunden in dem nekrotischen Gewebe liegend. Wenn auch Culturversuche bisher nicht gelangen, so spricht doch der sich regelmässig wiederholende mikroskopisch-histologische Befund des erkrankten Gewebes für die ätiologische Bedeutung dieser Bacillen.

Bacillus mallei (Rotzbacillus, Fig.-Taf. 172, 7, s. o. S. 380).

Bacillus erysipelatis suis (Zürn), B. des Stäbchenrothl. b. Schwein (Fig.-Taf. 172, 1), von Löffler-Schütz zuerst entdeckte, 0,6—1,5 μ l., feine, einzelne oder zu zwei oder mehreren in der Längsrichtung verbundene Bacillen, die spärlich im Blute, häufiger

in den Leucocyten desselben, in grösseren Mengen aber im Milz-, Lungen- und Lebersaft gefunden werden. Wächst schon bei Zimmertemperatur (zwischen 16 und 40°). In Gelatineplatten bilden sie stets unter der Oberfläche derselben bleibende kleine, verschwommene, nebelgraue Flecken, die sich bei stärkerer Vergrösserung als ein feinverästeltes, einem Knochenkörperchen nicht unähnliches Fadengewirr zeigen; im Gelatinestich entwickeln sich flaschenbürstenartige Culturen, welche ebensowenig wie die obigen die Gelatine verflüssigen. Auf Agar und Blutserum kaum bemerkbare, auf Kartoffeln keine Entwicklung. Auf Schweine, weisse und graue Hausmäuse, Kaninchen und Tauben, nicht auf Hühner, Meerschweinchen, Feldmäuse, Hunde und Katzen übertragbar.

Bacillus septicaemiae muris (Zürn), *B. murisepticus* (Koch), B. der Mäuseseptikämie von R. Koch entdeckt, ähnlich den vorigen, aber noch feiner und nadelförmiger als diese. Platten- und Stichculturen bleiben weniger geschlossen und durchsetzen in Form verschwommener, wolkiger Massen die Gelatine in grösserer Ausdehnung, ohne diese zu verflüssigen. Temperaturbedürfnisse und Infectionsfähigkeit für Thiere wie bei den vorigen.

Bacillus oedematis maligni bovum (Zürn), B. des Rauschbrandes (Fig.-Taf. 172, 13). Diese zuerst von Bollinger und Feser entdeckten Bacillen sind 3—10 μ l., 0,3—0,6 μ dicke, gerade, an den Enden abgerundete Stäbchen, welche meist an dem einen Ende eine ovale, glänzende Spore tragen. Finden sich in der blutig serösen, geschwulstartigen Infiltration des subcutanen und intramusculären Bindegewebes in grossen Mengen, sowie in dem blutigen Transsudate der serösen Höhlen, aber nur spärlich im Blute. Auf Rinder, Ziegen, Schafe und Meerschweinchen (durch subcutane Impfung) übertragbar, erzeugt der Rauschbrandbacillus beim Pferd, Esel und der weissen Ratte nur vorübergehende Localaffectionen, während sich Hund, Katze, Kaninchen, Hausratten, Enten, Hühner und Tauben in der Regel nahezu immun zeigen (Kitt). Von ausserordentlicher Tenacität, aber durch Erhitzung sicher mitigirbar; Culturversuche bisher noch nicht zweifellos gelungen.

Bacillus acnes contagiosae equi, B. der sogen. englischen Pferdepocke; nach Grawitz und Dieckerhoff 1—3 μ l., 0,6 — 0,7 μ br. Stäbchen, also kürzer und dicker als Tuberkelbacillen. Reinculturen in die Haut der Pferde gerieben, erzeugten typische Acnepusteln, bei Hunden, Kälbern und Schafen kleinere, milder verlaufende Acnebildung, bei Meerschweinchen tödtliche erysipelatöse und phlegmonöse Entzündung.

Bacillus s. Bacterium typhi suis (Zürn), die Schweineseuche (s. Fig.-Taf. 172, 2). Von Pasteur, Schütz u. Löffler entdeckte, 1—1,2, selten 1,5 μ lange, 0,5—0,6 μ breite, an den Enden abgerundete, unbewegliche Kurzstäbchen (Bacterien) von mehr ovaler Form, meist einzeln, selten zu zwei, nie Fäden bildend, meist nur an den Enden gefärbt, sodass das Mittelstück auf etwa den 3.–4. Theil der ganzen Länge ungefärbt bleibt. Im Gelatineimpfstich fein granulirte Colonienfäden mit beschränktem, wallförmigem Oberflächenwachsthum, in der Gelatineplatte kleine, scharfrandige, runde, weisse, nicht verflüssigende Colonien, welche mikroskopisch gelbbraun, leicht granulirt und deutlich concentrisch geschichtet sind; wachsen ausserdem auf Blutserum und Agar schon bei Zimmertemperatur, auf Kartoffeln nur bei Brutwärme. Finden sich im Blute in unendlicher Menge und sind sehr leicht auf Schweine, Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen, dagegen nur ausnahmsweise auf Tauben, fast niemals auf Hühner zu übertragen. — Von Schütz und Lüpke namentlich auch in den käsig-nekrotischen Herden einer multiplen, mortificirten Pneumonie bei Schweinen gefunden und durch Inhalation von Reinculturen hierausgezogener Bacterien experimentell als die Ursache derselben nachgewiesen.

Bacillus s. Bacterium cholerae gallinarum, des Hühnertyphoides (Fig.-Taf. 172, 2), zuerst von Perroncito gefunden, dann von Pasteur in seinen Eigenschaften näher untersucht. Dasselbe verhält sich morphologisch und culturell wie das Bacterium der Schweineseuche, zeigt vielleicht nur im allgemeinen mehr die oben angegebenen grösseren Ausmasse. Durch Impfung und Fütterung mit grösster Sicherheit auf Tauben, Hühner und Kaninchen übertragbar, etwas weniger sicher auf Haus-, Feld- und Waldmäuse, finden sie sich in ungeheueren Mengen im Blute der gestorbenen Versuchsthiere, sowie im Darminhalt derselben. Bei Meerschweinchen, Schafen und Pferden entstehen nach Impfungen in der Regel nur locale Abscesse, deren Inhalt noch wochenlang infectiös für Geflügel ist (Kitt); Injectionen in das Euter erzeugen in dem betreffenden Drüsenabschnitt eine local bleibende katarrhalische Mastitis, die während circa 14 Tagen producirte Milch

ist für Vögel ebenfalls pathogen (Kitt). Hunde und Katzen sind hiergegen immun. — Von Gamaleïa wurde ein mit diesem vollständig identisches Bacterium im Darmkanal gesunder Tauben gefunden und als *Coccobacillus avicidus* bezeichnet. Dasselbe ist zwar virulent für Kaninchen und Mäuse, nicht aber bei directer Uebertimpfung von der Taube für Tauben, es erlangt aber auch für diese und für Hühner eine hochgradige Virulenz nach Durchgang durch das Kaninchen.

Bacillus s. Bacterium septicaemiae cuniculi, Bacillus (Bacterium) der Kaninchenseptikämie, von Gaffky entdeckt, vom vorigen morphologisch und biologisch kaum zu unterscheiden, von Hüppe und Kitt für identisch mit demselben erklärt.

Bacillus (*Bacterium*) *enteritidis*, zuerst von Gärtner als die Ursache der sog. „Fleischvergiftungen" beim Menschen (vergl. S. 376 d. B.) bezeichnet. 1,5—2,0 μ l., 0,8 μ br., Enden abgerundet; morphologisch besonders charakteristisch dadurch, dass nur das eine Ende (circa die Hälfte) durch Anilinfarben tingirt erscheint, während das andere ungefärbt bleibt. Sehr oft zu zwei, aber immer nur mit den gefärbten Enden aneinander gelagert, sodass ein längeres Stäbchen vorgetäuscht würde, wenn nicht ein feiner, ungefärbter Strich die Zusammensetzung aus zwei Einzelindividuen erkennen liesse (Theilungserscheinung). Nicht oder unvollständig nach Gramm färbbar. In Plattenculturen in der Gelatine gelbbraune, runde oder ovale, fein gestrichelte, seltner gekörnte, an der Oberfläche flachausgebreitete, leicht gebuchtete, weissgraue, durchscheinende Colonien; im Stich hellgelbgraue, fein granulirte Colonienfäden, die bis zu 1—1½ Mm. Dicke anwachsen, allmählich gelbbraun und schliesslich fast schwarzbraun werden; auf der Oberfläche um die Einstichstelle eine anfänglich grauweisse, tropfenförmige Colonie, später ein flacher, grauweisser, rundlicher Belag, der allmählich zu einem runzlichen, gelbbraunen Häutchen schrumpft. Gelatine niemals verflüssigend. Auf Agar und Kartoffeln ein schmieriger, grauweisser, feuchtglänzender Belag. Wachsthum bei Zimmer- und Bruttemperatur. Die hochgradige Virulenz dieses Mikroorganismus, der auch von Johne in einem Falle von Fleischvergiftung gefunden worden ist, wurde auch durch diesen, sowie durch Bräutigam und Nowack (an den von Johne gewonnenen Reinculturen) für eine Reihe von Versuchsthieren bestätigt, während der Grad seiner toxischen Eigenschaften noch weiterer Feststellung bedarf.

Bacillus (*Bacterium*) der Rinderseuche (Bollinger), (*Septicaemia haemorrhagica*, Hüppe), ebenfalls dem Bacterium des Hühnertyphoides morphologisch und culturell gleich, höchstens im Allgemeinen etwas kleiner als dieses. Auf Rinder, Schweine, Ziegen, Schafe, weisse und graue Haus-, Feld- und Waldmäuse, Kaninchen, Meerschweinchen, Tauben und Sperlinge, sowohl durch Impfungen als durch Fütterung übertragbar. — Mit dem Bacterium der Rinderseuche ist wahrscheinlich auch der die Barbone, eine höchst maligne Infectionskrankheit der Büffel, erzeugende Mikroorganismus identisch.

Bacillus (*Bacterium*) der Brustseuche, ein von Schütz entdeckter Mikroorganismus, welcher nach diesem die fibrinöse, die multipel mortificirende und die Pleuropneumonie des Pferdes in ihren spontanen und seuchenhaften Fällen erzeugen und in den Producten dieser Krankheiten in jedem Falle nachzuweisen sein soll. Ovales Bacterium, das ebenfalls mit den drei vorgenannten morphologisch und culturell bis auf kleine Grössendifferenzen übereinstimmt und zeitweilig von einer bald gefärbten, bald ungefärbten Gallertkapsel umgeben ist. Auf weisse Mäuse, Kaninchen und Pferde übertragbar; Meerschweinchen und Tauben verhalten sich inconstant.

Hüppe glaubt auf Experimente gestützt die Identität dieser vier vorstehend erwähnten Bacterienformen annehmen zu dürfen, sicher sei dies jedenfalls hinsichtlich der drei zuerst genannten der Fall.

Ob das *Bacterium pneumoniae crouposae equi*, welches von Perroncito bei lobulärer croupöser (nekrosirender) Pneumonie des Pferdes gefunden wurde und das rein gezüchtet bei intrapectoralen und intrapulmonalen Impfungen bei Kaninchen, Meerschweinchen, Maulthieren und Eseln wiederum pleuro-pneumonische Erkrankungen hervorrief, identisch mit dem Friedländer'schen oder dem Schütz'schen Mikroorganismus der Pneumonie ist, bleibt fraglich. Von ersteren scheint es sich durch die Nichtfärbbarkeit der an ihnen ebenfalls vorhandenen Gallertkapsel und dadurch zu unterscheiden, dass Kaninchen durch dasselbe impfbar sind.

Bacillus (Bacterium) der Kanarienvogelseuche, zuerst von Rieck gefunden, morphologisch zwar mit dem Bacterium des Hühnertyphoides nahezu übereinstimmend, aber fast doppelt so gross, sehr viel rascher als dieses und auch auf Kartoffeln in üppigen Culturen von gelbgrauer Farbe bei Zimmertemperatur wachsend, ausserdem ein facultativer anaërobischer Mikroorganismus, während das Bacterium des Hühnertyphoides nur bei Luftzutritt wächst. Auf weisse Mäuse, Tauben und Sperlinge durch cutane und subcutane Impfungen leicht übertragbar, Meerschweinchen reagiren nur durch locale Abscesse.

Bacillus s. Bacterium Gallinarum, B. der infectiösen Hühnerenteritis, von Klein als die Ursache einer verheerenden Hühnerepidemie erkannt, morphologisch ebenfalls dem Bacterium des Hühnertyphoides ähnlich, aber meist ein bis zwei Mal länger und nur spärlich im Blute, reichlich dagegen in der Milz und im Darminhalt vorhanden. Ausserdem von diesem durch die Wachsthumsverhältnisse in und auf Gelatine und noch dadurch unterschieden, dass es nicht auf Kaninchen und Tauben, wohl aber auf Hühner durch Impfung und Fütterung übertragbar war.

Ferner fand Dettmers und Billings im Blute, der Galle, dem Urin, in Leber, Milz, Nieren etc. von Rindern, welche an dem im Süden der vereinigten Staaten seuchenhaft herrschenden Texasfieber oder der südlichen Rinderseuche (southern cattle plague) verendet waren, massenhaft ein mit dem Bacterium des Hühnertyphoides fast vollständig übereinstimmendes Bacterium, ebenso bei der sogen. amerikanischen Schweineseuche oder Schweinepest (Swine-plague, hog-cholera, american Swine-plague), welch letzteres er für identisch mit dem der deutschen Schweineseuche hält, während er die Identität des ersteren mit dem der deutschen Wildseuche bestreitet. Von Selander wird jedoch auf Grund im D. Reichsgesundheitsamte angestellter Versuche behauptet, dass die bei der amerikanischen Schweineseuche oder -Pest gefundenen Bacterien mit denen bei der deutschen Schweineseuche vorkommenden nichts gemein hätten. Jedenfalls bedürfen diese Verhältnisse noch genügender Aufklärung, da es überhaupt noch zweifelhaft ist, ob die amerikanische Schweineseuche (Hogcholera) und die Schweinepest (Swineplague) oder das Schweinefieber (Swinefever) identische Krankheiten sind (Salomon, Selander) oder nicht (Klein). — Von Lustig wurden ovoide Bakterien als die Ursache der sogen. Brustseuche (contagiösen Pleuropneumonie) der Pferde bezeichnet, welche mit dem von Schütz gefundenen nicht identisch sind. Ihre ätiologische Bedeutung ist noch nicht genügend bewiesen. — Eberth und Schimmelbusch beschreiben einen *Bacillus* (Bacterium) der Frettchenseuche, dessen Stellung zu den vier oben genannten ovoiden Bakterien der Hühnercholera etc. zu ermitteln bleibt. Ebenso fand der erstgenannte Autor Bacillen in diffusen necrotischen Herden der Meerschweinchenleber, deren pathogene Bedeutung noch festzustellen ist. — Dasselbe gilt von einer Reihe anderer, hin und wieder bei Thierkrankheiten gefundener Bacillen, für deren pathogene Natur aber bisher weder durch Reinculturen, noch durch Impfungen genügende Beweise erbracht worden sind oder bei den früher noch unvollkommenen Züchtungsmethoden und ungenügenden optischen Hülfsmitteln überhaupt erbracht werden konnten. J.]

C. Pathogene Spirillen.

Spirillum Cholerae asiaticae (vergl. Fig.-Taf. 172, 4) (*Kommabacillus*) wurde im Darminhalt und in den Dejectionen bei Cholera asiatica von R. Koch entdeckt. Die Kommabacillen, welche nach ihrem morphologischen Verhalten und ihrer Entwicklungsart zu den Spirillen zu rechnen sind, stellen sich meist als kurze, krumme Stäbchen dar (Bruchstücke von Spirillen), ihre Länge beträgt 0,8—1,5 Mikrom.; unter günstigen Bedingungen (z. B. im hängenden Tropfen in Nährbouillon) wachsen sie zu längeren Spirillen aus, welche ebenso wie die kurzen Stäbchen lebhafte Eigenbewegung zeigen. Nach Hueppe bilden die Spirillen nach Erschöpfung des Nährbodens im Verlauf des Fadens stärker lichtbrechende Dauersporen (Arthrosporen). — Auf Gelatineplatten bilden die Choleraspirillen zackig begrenzte rundliche Colonien von granulirtem glänzendem (Glasstückchen) Aussehen, dieselben werden weiterhin von einer Verflüssigungszone umgeben. Im Impfstich in Gelatine bildet sich eine trichterartige Figur, an deren Oberfläche langsam

Verflüssigung mit Bildung einer luftblasenartigen Einsenkung stattfindet; allmählich bildet sich durch die fortschreitende Verflüssigung eine sackartige Einsenkung, an deren Grund die Cultur sich wolkig absetzt. Auf Kartoffeln bilden die Choleraspirillen bei 30 bis 40° C. graubräunliche feuchte Colonien.

Spirillum (Finkler und Prior). Aus älteren Dejectionen, welche von *Cholera nostras* stammten, isolirten Finkler und Prior ein Spirillum, das dem der asiatischen Cholera ähnlich ist. Die einzelnen krummen Stäbchen sind etwas länger und dicker als die Kommabacillen, an den Enden etwas zugespitzt, die aus ihnen hervorgehenden längeren Fäden sind weniger stark gewunden als die Choleraspirillen. In Gelatineplatten bilden sie dunkel contourirte kreisförmige Colonien; die Verflüssigung findet sehr rasch statt, auch im Impfstich entsteht daher, im Gegensatz zu der allmählichen Trichterbildung bei den Spirillen der Cholera asiatica, eine rasche (strumpfartige) Einsenkung. Auf Kartoffeln bilden die Finkler-Prior'schen Spirillen schon bei Zimmertemperatur einen graugelben, schleimigen Ueberzug. Ob diesen Spirillen eine pathogene Wirksamkeit zukommt ist um so zweifelhafter, da sie in zahlreichen, von guten Beobachtern untersuchten Fällen von Cholera nostras vermisst wurden.

Spirochaete Obermeieri (Recurrensspirillen) (s. Fig.-Taf. 172, 11 und Fig. 173) wurde von Obermeier im Blute von Kranken bei *Febris recurrens* entdeckt. Diese Schraubenbacterien sind lebhaft bewegliche spiralig gewundene Fäden, deren Länge 20—35 Mikrom. beträgt; nicht selten sind die Spirochäten mit einander verflochten, zuweilen bilden sie dicht verfilzte Haufen. Züchtung dieser Mikroorganismen ausserhalb des Körpers ist bisher nicht gelungen. Uebertragungsversuche mit spirillenhaltigem Blut auf Affen riefen bei letzteren eine fieberhafte Erkrankung hervor, im Blute der Versuchsthiere fanden sich reichlich Spirillen.

[***Pathogene Spirillen bei Thieren.***

Vibrio Metschnikovi, ein von Gamaleïa als Ursache einer in Südrussland häufiger als das Hühnertyphoid vorkommenden seuchenhaften Geflügelkrankheit („Gastroenteritis cholerica") experimentell nachgewiesener Vibrio, welcher dem Koch'schen Kommabacillus morphologisch und in seinen Reinculturen überraschend ähnlich, wenn mit diesem aber nicht identisch sein soll. Dagegen hält G. es für möglich, dass derselbe zu der Cholera nostras in Beziehung steht. Näheres bleibt abzuwarten. J.]

D. Pathogene Proteus- und Cladothrix-Arten.

Proteus hominis capsulatus wurde von Bordoni-Uffreduzzi als Ursache einer als „Hadernkrankheit" aufgefassten Infectionskrankheit beschrieben (vergl. S. 368 d. B.). Im Blute und in den Organen fanden sich Bacillen, welche den Milzbrandbacillen ähnlich waren, sich aber doch von ihnen durch grössere Dicke, ungleichmässige Länge unterschieden, auch lagen sie, im Gegensatz zu ersteren, zahlreich ausserhalb der Gefässe im Gewebe. Auf verschiedenen Nährböden und nach der Temperatur und Zeitdauer der Entwicklung zeigten diese Mikroorganismen sich theils als kurze, fast würfelartige Formen, theils als lange Fäden oder als Zwischenformen zwischen beiden Elementen; bei günstiger Entwicklung sind an letzteren Gallertkapseln erkennbar. Im Gegensatz zu den als Fäulnisserreger bekannten Proteusarten (Hauser) erzeugte die hier erwähnte Bacterienart keine faulige Zersetzung des Nährbodens.

Als Ursache einer als „Erysipeloid" benannten Hautaffection hatte Rosenbach früher Kokken beschrieben, durch neuere Untersuchungen zeigte sich (an Gelatineculturen bei 20° C.), dass die vermeintlichen Kokken sich zu Fäden mit Pseudoverzweigung entwickelten. Durch Verimpfung der Cultur entstand ein typisches Erysipeloid.

[Bei ***Thieren*** wurden als ***pathogene Cladothrix-Arten*** bezeichnet:

Cladothrix canis, von Rabe beim Hunde gefunden und von ihm als die Ursache gewisser eitrig-hämorrhagischer oder productiver Entzündungen mit schleimig-albuminösem Zerfall des Bindegewebes und der Lymphdrüsen bezeichnet. Traubig-lappige, farblose Häutchen, welche aus feinen, büschelförmig geordneten, farblosen, mit seitlichen Knospen und Aesten versehenen Fäden von 0,5—1 μ Dicke bestehen und sich gefärbt als aus annähernd gleich langen Stäbchen zusammengesetzt erweisen.

Zu den Cladothricheen würde nach Boström und Afanassieff auch der Actinomycespilz zu stellen sein, der bereits bei den Hyphomyceten (S. 343) abgehandelt wurde. J.]

Wichtig für die Aetiologie der Infectionskrankheiten ist die Frage nach den natürlichen Vegetationsstätten der pathogenen Mikroorganismen; nur durch die Beantwortung derselben lässt sich eine Vorstellung gewinnen über die Mittel und Wege, durch welche sie in den lebenden Körper gelangen. Will man dieser Untersuchung mit Aussicht auf Erfolg näher treten, so muss man auch bei ihr von der Voraussetzung ausgehen, dass die einzelnen Bacterienarten ihre wesentlichen Eigenschaften constant erhalten. Es wurde oben erwähnt, dass wir für gewisse Ansteckungsstoffe Vegetationsherde ausserhalb des lebenden Körpers annehmen müssen, dass dagegen für andere Krankheiten lediglich eine Uebertragung von einem Individuum auf das andere erwiesen ist, während für eine dritte Gruppe von Infectionskrankheiten beide Wege der Verbreitung in Betracht kommen. Von principieller Bedeutung ist eigentlich nur der Gegensatz, dass gewisse Bacterien in wahrhaft parasitischer Weise an den lebenden Körper angepasst sind, sich also auch nur innerhalb desselben (endogen) vermehren (obligate Parasiten), während für andere Krankheitserreger eine Vegetation ausserhalb des Körpers (exogene Bildung von Infectionskeimen) besteht (facultative Parasiten). Zu den parasitären Bacterien gehören beim Menschen unzweifelhaft die Bacillen der Tuberkulose, der Lepra und die Infectionskeime der Syphilis, bei Thieren ausserdem die Bacillen des Rotzes und die Infectionskeime der Lungenseuche und der Rinderpest. Hier kann die Ansteckung zwar nicht nur durch directe Uebertragung vom Kranken aus, sondern auch durch Haften entwicklungsfähiger Keime an Gegenständen (Vehikel, Zwischenträger) verbreitet werden, die Möglichkeit der Vegetation ausserhalb des Körpers erscheint aber unter natürlichen Bedingungen ausgeschlossen. Die erwähnten Bacillen haben Lebenseigenschaften, welche in der Regel ein längeres Zusammenleben von Schmarotzern und Wirth möglich machen; freilich werden die Eindringlinge für den Letzteren oft genug verhängnissvoll, indem sie in Folge ihrer fortschreitenden Vermehrung um sich greifende locale Zerstörungen und weiterhin auch allgemein verbreitete Erkrankungen erzeugen; immerhin unterscheidet sich die Art des hier zwischen den Parasiten und den Gewebselementen geführten Kampfes wesentlich von den meisten acuten Infectionskrankheiten, bei denen von vornherein das feindliche Verhältniss zwischen der Vermehrung der Infectionskeime und dem Leben des Wirthes in stürmischer Weise zur Geltung kommt.

Ausser der eben berührten gefährlichen Form des Parasitismus kommen Bacterien auch als für gewöhnlich unschädliche Parasiten des lebenden Körpers vor. In der Mundhöhle, im Darm und in anderen Schleimhautkanälen, in welche leicht Keime aus der Aussenwelt hineingelangen, finden sich regelmässig verschiedene Formen von Spaltpilzen. Dieselben erlangen nur dann pathologische Bedeutung, wenn die natürlichen Schutzeinrichtungen der Theile, an deren innerer Oberfläche sie wuchern, geschädigt sind. So entsteht nach Darmperforation durch das Eindringen von Saprophyten des Darminhaltes in die Bauchhöhle Peritonitis, so kann durch tiefe Ernährungsstörungen an der äusseren oder den inneren Oberflächen des Körpers das Eindringen der Parasiten in die Gewebe begünstigt und Gangrän verursacht werden.

Das Vorkommen von Bacterien im lebenden Gewebe des gesunden menschlichen oder thierischen Körpers muss auf Grund der neueren experimentellen Untersuchungen verneint werden. Auch hier zeigte sich das gleiche Verhältniss wie bei den Arbeiten über die generatio spontanea. Je mehr die Methoden verbessert wurden, je vollkommener der Schutz gegen die zufällige Beimischung von Keimen (aus der Luft, von den Instrumenten, den Auf-

bewahrungsgefässen) wurde, desto häufiger ergaben die Versuche über den Bacteriengehalt des gesunden Gewebes negative Resultate.

Mag man sich die Schutzeinrichtungen im gesunden lebenden Körper so vollkommen wie möglich denken, so muss das Fehlen von Bacterien im Innern der Gewebe doch mit Wahrscheinlichkeit darauf zurückgeführt werden, dass die Keime dér im Darm und in den Luftwegèn verbreiteten Spaltpilze, die gewiss ebensowohl wie andere feine Fremdkörper hin und wieder in das Innere der Gewebe gelangen, alsbald zu Grunde gehen. Von diesem Gesichtspunkte aus ist aber auch die Möglichkeit gegeben, dass solche Keime, wenn allgemeine oder örtliche Störungen die Widerstandsfähigkeit der Gewebe herabsetzen, Gelegenheit zur Weiterentwicklung finden können.

Zur näheren Begründung des Satzes, dass sich in den gesunden lebenden Geweben Bacterien nicht finden, ist namentlich auf die von Rosenbach mitgetheilten Experimente Meissner's (D. Zeitschr. f. Chirurg. XIII, S. 344) und auf die Arbeit von G. Hauser (Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. XX, S. 162) zu verweisen.

Eine Ausnahme von dem eben erwähnten Satz ergibt sich aus einer von Ribbert und fast gleichzeitig von Bizzozero mitgetheilten Beobachtung. Beide Autoren fanden unabhängig von einander in den Lymphknoten des Processus vermiformis gesunder Kaninchen im Innern der Follikularsubstanz (zum Theil frei, zum Theil an grosse Zellen gebunden) reichliche Bacterien, deren Form den gewöhnlichen Bacterien des Darminhaltes entsprach. Nach Bizzozero erklärt sich die Einwanderung aus der Entdeckung von Stöhr, dass an einigen Stellen gewisser Schleimhäute eine stete Durchwanderung von Wanderzellen durch das Epithel stattfindet, sodass letzteres hier nicht als ununterbrochene Schicht sich darstellt. Gerade das Epithel an der Oberfläche der Lymphfollikel pflegt von Wanderzellen reichlich durchsetzt zu sein. Die Thatsache, dass die in die Follikel eingewanderten Darmbacterien nicht weiterdringen (auch nicht in die Mesenterialdrüsen), spricht dafür, dass dieselben innerhalb der Follikel (vielleicht in Folge der Aufnahme durch die Zellen) zu Grunde gehen. So liegt in dieser scheinbaren Ausnahme eine Bestätigung des Satzes, dass die gewöhnlichen im Körper verbreiteten Bacterien im gesunden lebenden Gewebe vernichtet werden.

Die Vegetation in der Aussenwelt, welche für die Infectionskeime der sogenannten miasmatischen und miasmatisch-contagiösen Krankheiten angenommen werden muss, ist bisher noch wenig erforscht. Was über günstige Bedingungen für die Vermehrung bestimmter infectiöser Mikroorganismen in der Aussenwelt bekannt ist, wurde durch die epidemiologische Forschung festgestellt. Für den directen Nachweis pathogener Bacterien in der Aussenwelt liegen nur vereinzelte und zum Theil noch zweifelhafte Beobachtungen vor. Da wir aber die natürlichen Nährsubstrate der pathogenen Bacterien nicht sicher kennen, so sind wir auch bei der Bestimmung der Mittel und Wege, durch welche sie an und in den lebenden Körper gelangen, auf Vermuthungen hingewiesen, die allerdings zum Theil durch die Localisation der charakteristischen krankhaften Veränderungen und durch Infectionsexperimente weitere Stützen erhalten.

Die Zufuhr der Infectionskeime kann wie bei den ausschliesslich contagiösen Krankheiten durch Berührung der Körperoberfläche mit Medien bedingt sein, welche Keime enthalten, die direct aus dem kranken Körper stammen. Ob eine Krankheit ausschliesslich durch Contagion in dem eben berührten Sinne oder durch Invasion der Keime von Herden der Aussenwelt erfolgt, das hängt zum Theil von den besonderen Lebensverhältnissen der empfänglichen Individuen ab.

Mit Milzbrand wird der menschliche Körper vorwiegend durch Impfung inficirt (durch Vermittlung von Verletzung beim Abhäuten gefallener Thiere, durch Insectenstiche), seltener durch Incorporation von kranken Thieren stammender Keime (Aufnahme in die

Nahrungswege, selten durch Inhalation), welche in gewissen Producten (Haare) conservirt wurden; für die Thiere dagegen wird ganz vorwiegend eine miasmatische Art der Uebertragung angenommen, durch den Genuss des Futters auf Wiesen, deren Boden durch Milzbrandbacillen inficirt wurde. — Für die natürliche Verbreitung der Malariakrankheiten ist unzweifelhaft die Aufnahme exogener Keime, welche namentlich im Sumpfboden bestimmter Gegenden leben, erforderlich, eine contagiöse Fortpflanzung kommt vielleicht unter natürlichen Bedingungen überhaupt nicht vor, oder stellt einen seltenen Ausnahmefall dar. Dennoch ist, wie die Versuche von Gerhardt und von Marchiafava ergeben haben, eine directe Uebertragung der Krankheit auf ein gesundes Individuum durch Injection des kranken Blutes möglich.

So kann die Möglichkeit einer directen Uebertragung der Krankheit durch Ansteckung und auch der höhere oder geringere Grad der Contagiosität einer Infectionskrankheit von der Localisation der Infectionskeime im kranken Körper und von der Möglichkeit und Leichtigkeit der Abgabe entwicklungsfähiger Infectionskeime an die Umgebung des letzteren abhängen. Spaltpilze oder andere infectiöse Mikroorganismen, die vorwiegend oder ausschliesslich als Blutparasiten sich vermehren, werden eben deshalb, obgleich sie an sich übertragbar sind, nicht leicht Gelegenheit zur directen Verpflanzung auf den gesunden Körper finden. Infectionskrankheiten, welche zu geschwürigen Processen an der Hautoberfläche führen, können durch Vermittlung der die Contagienorganismen enthaltenden Wundsecrete (namentlich bei Berührung mit wunden Flächen) verbreitet werden. Diejenigen Krankheiten, bei welchen die Infectionskeime im Stuhlgang reichlich abgehen, bieten naturgemäss ebenfalls weniger Gelegenheit zur directen Ansteckung, wohl aber zur Verschleppung von Keimen durch Vehikel (Wäsche) und, wo es sich um Mikroorganismen handelt, die ausserhalb des Körpers wachsen, zur Aussaat in der Umgebung der Kranken (Cholera, Abdominaltyphus). Bei den direct und ohne Berührung des Kranken stattfindenden Ansteckungen durch Vermittlung der Atmosphäre muss an eine Verschleppung der Keime als Luftstaub gedacht werden; direct nachgewiesen ist die Möglichkeit einer derartigen Infection durch Inhalation verstäubter Milzbrandsporen. Für die Verbreitung exanthematischer Infectionskrankheiten muss ein analoges Verhältniss vorausgesetzt werden; hier liegen ja auch bei der Localisation in der Haut wahrscheinlich die Bedingungen für eine Verstäubung günstig (Scharlach, Masern, Pocken, Flecktyphus).

Die Oertlichkeit des Eindringens der pathogenen Keime (Infectionspforte) hängt natürlich zum Theil ab von den Mitteln der Zufuhr. Am klarsten liegen die Verhältnisse bei der Infection durch Impfung (hier erfolgt eine Verletzung der Schutzdecke der äusseren oder inneren Körperoberfläche gleichzeitig mit der Zufuhr des Infectionsmaterials); am nächsten schliessen sich jene Fälle an, wo eine schon vorhandene zufällige Continuitätstrennung als Eintrittsstelle der Bacterien dient (Wundinfection). In die unverletzte äussere Haut und die mit Pflasterepithel bekleideten Schleimhäute können wahrscheinlich pathogene Bacterien niemals eindringen; freilich genügen für manche derselben schon an sich unbedeutende Läsionen (leichte Erosionen, bis in das subepitheliale Gewebe reichende Continuitätstrennungen). Die mit Cylinderepithel bedeckten zarteren Schleimhäute bieten an und für sich geringere, doch in den einzelnen Organen ungleiche Resistenz, zum Theil wohl deshalb, weil an gewissen Theilen schon unter physiologischen Verhältnissen Unterbrechungen in der Continuität des Epithels (Durchwanderung von Leukocyten) vorkommen. So ist es wahrscheinlich, dass in den Darm gelangte Milzbrandbacillen in die unverletzte Darmwand gelangen können. Andere pathogene Mikroorganismen (z. B. die Bacillen der Tuberkulose) scheinen auch für die zarteren Schleimhäute nicht diese Penetrationskraft zu besitzen, sondern

nur dann in das Innere zu gelangen, wenn Läsionen des Epithels, wie sie allerdings schon durch an sich leichte Störungen entstehen können, vorliegen. Experimentell hat Buchner Thatsachen beigebracht, welche für das Durchwachsen in die Lungenalveolen gelangter Milzbrandsporen durch die unverletzte Oberfläche in die Blutbahn hinein sprechen.

Für gewisse Infectionen kommt wahrscheinlich zunächst eine Ansiedlung der pathogenen Bacterien an der Oberfläche in Betracht. Durch die Wucherung derselben werden Ernährungsstörungen im Epithel bewirkt, welche nun das Tieferdringen der Mikroorganismen gestatten (durch Saftströmung, durch Vermittlung beweglicher Zellen, bei einzelnen Bacterien durch active Bewegung dieser); in dieser Weise verhält sich die Sache wahrscheinlich bei den diphtheritischen Erkrankungen. Im Einzelnen ist über die Infectionspforten und über die Mittel des Eindringens noch vieles erst durch weitere Forschung festzustellen, für manche Infectionskrankheiten (namentlich auch für die acuten Exantheme) kennen wir die Eintrittspforten der Infection überhaupt noch nicht mit Sicherheit, wenn auch für die durch Luftströmungen verschleppten Keime das Eindringen an einer Stelle des Athmungsapparates wahrscheinlich ist.

Die Möglichkeit der Uebertragung einer Infectionskrankheit von der Mutter auf die Frucht (placentare Infection) ist für die Syphilis und den Rückfalltyphus durch pathologische Erfahrungen sicher erwiesen, für die Pocken, den Abdominaltyphus, die Cholera wahrscheinlich. Experimentelle Thatsachen und Beobachtungen an Thieren sprechen auch für die Möglichkeit derartiger Uebertragungen bei Milzbrand und Tuberkulose; doch hängt der Uebergang, da zahlreiche Experimente negativ verliefen, offenbar von dem Vorhandensein besonderer Bedingungen ab. In dieser Richtung können pathologische Veränderungen in der Placenta (Blutungen) eine Rolle spielen, wahrscheinlich aber auch die Zeitdauer und die Reichlichkeit des Auftretens der betreffenden Infectionsträger im Blute.

Wie die Art des Eindringens bei den einzelnen Bacterienarten verschieden ist, so zeigt auch das Verhalten der eingedrungenen Spaltpilze im Körper erhebliche Ungleichheiten. Eine locale Weiterentwicklung in der Umgebung der Invasionspforte schliesst sich am häufigsten an die Infection von Wunden oder durch Impfung. Die Art und die Folgen solcher localen Fortentwicklung sind bei den einzelnen Bacterienarten (wenn wir hierbei zunächst von der verschiedenen Resistenz der Gewebe und der Individuen absehen) ungleichartig. Gewisse Arten besitzen überhaupt nicht die Fähigkeit, tiefer in die lebenden Gewebe einzudringen, sie bleiben gleichsam an den Aussenwerken haften, erzeugen hier oberflächliche Nekrose oder Entzündung; von einer Allgemeinwirkung ist bei ihnen nur insofern die Rede, als durch die Bacterienwucherung gebildete Gifte zur Resorption gelangen können. Freilich kann man die Möglichkeit einräumen, dass auch Bacterien, die in der Regel nur eine begrenzte locale Invasion bewirken, zuweilen tiefer eindringen. So ruft der Trippercoccus in der Regel eine auf die Schleimhaut der Harnröhre und die mit ihr zusammenhängenden Genitalkanäle beschränkte eitrige Entzündung hervor, zuweilen schliessen sich aber an diese Infection metastatische Gelenkentzündungen und selbst Endocarditis. Andere Infectionsprocesse (Erysipel, phlegmonöse Eiterung) schreiten von der Einbruchspforte in Form einer rasch sich ausbreitenden progressiven Invasion weiter, hier handelt es sich also um Bacterien, die sich im lebenden Gewebe lebhaft vermehren. Die Wirkung der Vegetation auf die Gewebe wird theils durch mechanische Beeinträchtigung von Seiten der rasch wuchernden Eindringlinge, hauptsächlich aber durch chemische Alterationen bedingt, wobei einerseits die Entziehung von Nährstoffen, von Sauerstoff, andrerseits die Einwirkung von Giften

(Ptomaine, Toxine) in Betracht kommt, welche durch die von den Bacterien in den Gewebssäften erzeugten Spaltungen gebildet werden. Die deletäre Localwirkung der einzelnen Bacterienarten ist sehr verschieden; wir kennen bei den infectiösen, local fortschreitenden Processen alle Abstufungen von den schwersten zur Nekrose führenden Gewebsläsionen zu den verschiedenen Formen der Entzündung (hämorrhagische, eitrige, fibrinöse Entzündung), bis zum flüchtigen entzündlichen Oedem.

Die in Form einer langsamer verlaufenden, oft ganz chronischen, progressiven Invasion sich darstellende Wirkung gewisser Erreger rein contagiöser Krankheiten, namentlich der Tuberkulose, unterscheidet sich im Princip nicht von den eben berührten infectiösen Entzündungen; der Unterschied wurzelt hauptsächlich in dem verschiedenen zeitlichen Entwicklungsmodus der Bacillen, in der weniger stürmischen Wirkung derselben auf die Gewebe.

In allen Fällen jener progressiven Invasion entsteht ein Kampf zwischen den Eindringlingen und den Gewebszellen. Es ist längst bekannt, dass die einzelnen infectiösen Noxen in diesem Kampfe ungleiche Kräfte entwickeln, dass aber auch die Gewebselemente verschiedene Fähigkeit des Widerstandes entfalten. Gewisse progressive infectiöse Entzündungen werden früher oder später zum Halt gebracht, die eingedrungenen Keime gehen zu Grunde, die durch sie veranlassten Gewebsläsionen werden ausgeglichen. Ein klarer Einblick in die Widerstandsmittel des Körpers, welche sich im Kampfe mit den einzelnen Bacterienarten mehr oder weniger erfolgreich bewähren, ist noch nicht erreicht. Schon öfters sind die entzündlichen Veränderungen als der Ausdruck einer Gegenwirkung der lebenden Gewebe gegen die eingedrungenen Infectionskeime aufgefasst worden und es ist ja an sich sehr wahrscheinlich, dass durch die mit der Entzündung verbundenen Alterationen der Circulation (vermehrte Blutzufuhr, erhöhte Durchlässigkeit der Gefässe) sowohl eine Erhöhung der Widerstandsfähigkeit der Gewebszellen, als eine Einschränkung der Bacterienvegetation bewirkt werden mag. In letzter Beziehung ist es schon seit längerer Zeit bekannt, dass in die Gewebe eingedrungene Bacterien wie andere Fremdkörper durch Wanderzellen aufgenommen werden können.

Neuerdings hat Metschnikoff die Bedeutung der Phagocyten (Leukocyten) für den Kampf gegen in den Körper eingedrungene infectiöse Mikroorganismen zum Gegenstand der Forschung gemacht (Virch. Arch. XCVI, S. 178, ibid. XCVII, S. 502). Der genannte Autor ging hierbei von einer durch Sprosspilze hervorgerufenen Krankheit der bei ihrer Durchsichtigkeit ein günstiges Beobachtungsobject bietenden Wasserflöhe (Daphnien) aus. Es zeigte sich, dass die in die Leibeshöhle eingedrungenen Pilzsporen von Ansammlungen farbloser Zellen (amöboider Blutkörperchen) umgeben werden, die mitunter zu beweglichen Plasmodien verschmelzen; die eingeschlossenen Sporen büssen dabei ihre Keimkraft ein und zerfallen. Wenn dagegen in die Leibeshöhle der Daphnien eine zu grosse Zahl von Sporen gelangt, keimen die freigebliebenen Sporen, es kommt zur Entwicklung einer bald über den ganzen Körper verbreiteten Pilzinfection. Die Beobachtungen von Ribbert, durch welche ebenfalls die Umhüllung durch massenhaft sich anhäufende Leukocyten als die wahrscheinliche Ursache des Zugrundegehens der in den Thierkörper eingeführten Sporen pathogener Pilzarten sich herausstellte, sind bereits oben berührt worden (vergl. S. 349 d. B.).

Bei Versuchen, die mit Milzbrandbacillen an Kaltblütern (Frosch, Eidechse) angestellt wurden, bestätigte Metschnikoff die bereits von Koch hervorgehobene Erfahrung, dass die Bacillen von Leukocyten aufgenommen werden, sie gehen im Innern derselben zu Grunde. Nach der Angabe von Gibier erliegen die im Allgemeinen für die Milzbrandinfection nicht empfänglichen Kaltblüter in einer Temperatur von 35—37° C. der Infection. Metschnikoff, der diese Angabe bestätigte, beobachtete, dass bei solchen Thieren der grösste Theil der Bacillen frei blieb. Bei den für Milzbrand sehr empfänglichen Kaninchen und Meerschweinchen werden bei Infection durch vollkommen virulente

Milzbrandbacillen die letzteren von den Leukocyten nicht aufgenommen, dagegen zeigte sich nach Infection mit (durch Einwirkung einer Temperatur von 42—43° C.) abgeschwächten Bacillen, dass nun die Leukocyten die Parasiten aufnahmen. Metschnikoff kam auf Grund solcher Erfahrungen zu dem Schluss, dass zwischen Phagocyten und Bacillen ein Kampf stattfinde, der zu Gunsten der ersteren endet, wenn sie grössere Mengen der letzteren fressen, während die Bacillen siegen, wenn die Phagocyten sie nicht aufnehmen. Abschwächung der ersteren vergrössert die Aussichten der letzteren. Die Fähigkeit der Phagocyten durch intracelluläre Verdauung die Infectionskeime zu vernichten, wird wahrscheinlich in den Fällen, wo ungeschwächte Infectionskeime den Sieg davontragen, durch den Einfluss giftiger Stoffe, welche die letzteren produciren, aufgehoben. Unter den Phagocyten werden grössere und kleinere Formen unterschieden (Makrophagen und Mikrophagen), von denen die ersteren eine grössere bacterientödtende Kraft besitzen sollen. Ihrer Herkunft nach sind die letzteren offenbar grösstentheils aus der Blutbahn ausgewanderte farblose Blutkörperchen, während die Makrophagen wahrscheinlich Abkömmlinge fester Gewebszellen (Bindegewebszellen, Pulpazellen der Milz und des Knochenmarks) sind.

Auch durch Beobachtungen aus der Pathologie des Menschen suchte Metschnikoff seine Theorie zu stützen; er benutzte in dieser Richtung zunächst das Wunderysipel. In der Zone der fortschreitenden Entzündung finden sich nach dem genannten Autor die reichlichsten freien Erysipelkokken in den Lymphspalten, wenig Leukocyten; dagegen sind Zellen der letzteren Art reichlich in der Zone der entzündlichen Schwellung, die Erysipelkokken liegen hier zum grössten Theil intracellulär; in Fällen von maligner Verlaufsart sollen sich auch in der zweiten Zone reichliche freie Kokken finden. Nach Metschnikoff's Auffassung wird die Heilung des Erysipels durch die kokkenverdauende Wirksamkeit der Leukocyten herbeigeführt, versagt dieselbe, so erhalten die Infectionskeime das Uebergewicht und der Ausgang wird ungünstig.

Bei der Malaria sollen nach Metschnikoff die Makrophagen der Leber und Milz die als Krankheitserreger anerkannten Coccidien (mit den rothen Blutkörperchen, in denen sie liegen) aufnehmen und auflösen. Beim *Typhus recurrens* werden nach Versuchen an Affen und Beobachtungen beim Menschen die Spirochäten niemals von Leukocyten des Blutes aufgenommen, dagegen waren nach dem Fieberanfall nur in der Milz Spirillen vorhanden, zum Theil von den Milzzellen aufgenommen.

Bei der Lepra findet die Aufnahme der Bacillen durch Makrophagen statt, doch sind letztere nicht im Stande die Spaltpilze zu tödten, daher nimmt die Krankheit fortschreitenden Charakter an. Auch für die Tuberkulose deutet Metschnikoff den Befund der bacillenhaltigen epithelioiden Zellen und Riesenzellen im Sinne seiner Hypothese; die mangelhafte Färbbarkeit mancher in Zellen gelegener Tuberkelbacillen gilt ihm als ein Zeichen des Absterbens der letzteren unter dem verdauenden Einfluss des Zellprotoplasma.

Hess (Virch. Arch. CVII) erhielt bei Versuchen an Kalt- und Warmblütern Resultate, welche er als Stütze der Hypothese Metschnikoff's verwerthete. Mit Milzbrandculturen gefüllte Glaskammern wurden für diese Infection empfänglichen und gegen dieselbe widerstandsfähigen Thieren unter die Haut gebracht. Bei ersteren wuchsen die Milzbrandstäbchen zu langen Fäden aus und wurden von Leukocyten nicht aufgenommen, bei refractären Thieren (Hunde) dagegen wanderten reichlich Leukocyten zwischen die Glasplatten hinein und nahmen die Bacillen auf; nach 12—14 Stunden zeigten letztere deutliche Degenerationszeichen. Ebenfalls zu Gunsten der Phagocytenhypothese verwerthet Hess die Aufnahme der Kokken des Staph. pyog. aureus nach Verimpfung in die Cornea.

Entsprechend der oben erwähnten Auffassung, nach welcher pathogene Pilzsporen durch Umhüllung von reichlichen Leukocyten im lebenden Körper zu Grunde gehen, wird auch für gewisse Spaltpilze von Ribbert eine Wirksamkeit der sich in der Umgebung der letzteren ansammelnden ausgewanderten Rundzellen angenommen, in diesem Sinne werden Beobachtungen über das Verhalten des *Staphylococcus aureus* in pyämischen Lungenherden, der herdförmig in den Organen auftretenden Typhusbacillen gedeutet; doch hebt Ribbert selbst hervor, dass bei dem raschen Wachsthum der Spaltpilze und ihrer leichten Verbreitung im Körper, ihrer stärkeren Giftwirkung auf die umgebenden Zellen, hier die Erreichung einer völligen Wachsthumsbeschränkung durch die Zell-

anhäufung nicht so leicht erreicht wird. Hier nimmt nun Ribbert im Sinne Metschnikoff's die Mitwirkung der Aufnahme und Zerstörung von Bacterien durch die benachbarten Zellen an.

Der wichtigste thatsächliche Befund, von dem Metschnikoff ausgeht, die Aufnahme von Mikroorganismen durch Zellen war bereits seit längerer Zeit bekannt; im Hinblick auf die vielfach bestätigte Erfahrung, dass mobile Zellen feine Fremdkörper (Pigment) in ihr Protoplasma aufnehmen, lag in diesem Befunde an und für sich nichts Auffälliges. Zweitens ist zuzugeben, dass bei Kaltblütern, die sich unter normalen Bedingungen gegen Milzbrand refractär verhalten, eine Aufnahme der Bacillen durch Zellen (namentlich farblose Blutkörperchen) stattfindet, während dagegen bei den Thieren, die der Infection erliegen, die Stäbchen frei im Blutplasma liegen. Dieses Verhältniss lässt aber auch die Deutung zu, dass die Aufnahme der Bacillen erfolgt, weil die letzteren bereits abgeschwächt sind. Ein Beweis, dass in der That die Bacillen durch die Zellen vernichtet werden, ist weder von Metschnikoff noch von sonstigen Vertretern seiner Auffassung erbracht und damit steht die ganze Phagocytenhypothese auf einem unsicheren Fundament. Dass übrigens, selbst wenn die Vernichtung der Spaltpilze wirklich intracellulär stattfindet, mit der Bezeichnung „Verdauung" keine Erklärung des Vorganges gegeben wäre, hat Weigert (Fortschr. d. Med. 1888, S. 21) mit vollem Rechte hervorgehoben.

Wichtig für die Beurtheilung der hier erörterten Frage ist ferner die Erfahrung, dass pathogene Spaltpilze frei im Blute und im Gewebssaft, also ohne Aufnahme durch Phagocyten zu Grunde gehen können. So fanden Baumgarten und Petruschky, dass die Degeneration der Milzbrandbacillen im Froschblut zuerst an den freien Stäbchen auftritt; ferner zeigten Baumgarten und Czaplewsky, dass im subcutanen Gewebe der gegen Milzbrand refractären Tauben die Milzbrandbacillen ohne Mitwirkung von Phagocytose absterben — Nutall (Zeitschr. f. Hyg. IV) wies im Laboratorium von Flügge nach, dass frisches Blut verschiedener Thierspecies auf Milzbrandbacillen, Bacillus subtilis, Staphylococcus pyogenes aureus vernichtend einzuwirken vermag, doch erlosch diese Wirkung einige Zeit nach Einbringung der Bacterien in das Blut, und das letztere diente nun als gutes Nährsubstrat für das Wachsthum der Spaltpilze. — Buchner (Centralbl. f. Bacteriol. VI) hat dann durch eingehende Versuche nachgewiesen, dass dem zellenfreien Blutserum von Kaninchen und Hunden bacterientödtende Wirksamkeit zukommt, der Grad der Wirksamkeit ist bei den gleichen Thierarten ziemlich der gleiche, beim Hunde stärker als bei Kaninchen; oft zeigten die Blutproben nach achttägigem Aufbewahren noch starke bacterientödtende Wirkung. Buchner experimentirte vorwiegend mit Milzbrand- und Typhusbacillen. Nach diesen Versuchen vermochte zum Beispiel Kaninchenblutserum etwa 1000 Typhuskeime pro Kubikmillimeter zu vernichten. — Bei vom Verfasser angestellten Versuchen über Placentarinfection, welche mit Milzbrandculturen angestellt wurden, boten die zahlreichen in den grossen Venenräumen der Placenta freiliegenden Bacillen deutliche Degenerationszeichen (körniger Zerfall des Protoplasma, Verminderung desselben bis zu völligem Schwund desselben unter Zurücklassung der verdickten durch Pikrinsäure färbbaren Hülle), während unmittelbar daneben die in den Arterien und feinen intercellulären Bluträumen der Placenta gelegenen Bacillen völlig intact waren. Ein Kaninchen, dem 2 Pravaz'sche Spritzen einer (wie gleichzeitige Impfversuche bewiesen) virulenten Aufschwemmung einer Milzbrandcultur unter Vermeidung örtlicher Infection intravenös in die Blutbahn gespritzt worden, blieb gesund, dasselbe Thier ging später nach Impfung aus derselben Cultur an Milzbrand zu Grunde.

Eine eingehende kritische Beleuchtung hat die Hypothese Metschnikoff's namentlich durch Baumgarten (Zeitschr. f. klin. Med. XV. 1888), ferner durch Dirkink-Holmfeld (Fortschr. d. Med. 1887. 13. 18), H. Bitter (Zeitschr. f. Hygiene IV), Osler (Medic. News 1889. April) und Banti (Arch. per l. sc. med. XII. 9) erfahren; hier müssen wir uns auf die eben angeführten Momente beschränken; sie genügen um eine reservirte Haltung gegenüber der in manchen Punkten so ansprechenden Hypothese zu rechtfertigen. Es ist noch nicht möglich, mit einiger Sicherheit zu entscheiden,

ob die Widerstandsfähigkeit der lebenden Gewebe gegen eingedrungene krankmachende Spaltpilze mehr auf dem Einfluss der Zellen oder auf der Wirkung flüssiger Bestandtheile der Körpersäfte beruht; die Möglichkeit einer gleichzeitigen Wirksamkeit beider Verhältnisse ist nicht auszuschliessen. Mit welchen Mitteln der „Kampf der Zellen gegen die Bacterien" geführt wird, ob hier Entziehung von Sauerstoff, von Nährstoffen, oder ein positiver schädigender Einfluss von Zellproducten (mit Einschluss einer „verdauenden" Einwirkung im Sinne Metschnikoff's) stattfindet, das ist ebensowenig zu entscheiden wie die Frage, mit welchen Mitteln die Bacterien diesen Einflüssen widerstehen (Giftwirkung, Entziehung von Nährstoffen). Auch die Ursache der hervorgehobenen bacterientödtenden Wirksamkeit bestimmter Gewebssäfte entzieht sich jeder näheren Bestimmung. Die verschiedenen biologischen Eigenschaften der einzelnen Bacterienarten; die Ungleichartigkeit in der Reaction des Körpers gegen die verschiedenen pathogenen Spaltpilze; auch der wechselnde Verlauf der Einzelfälle bei der gleichen Infection weisen deutlich genug darauf hin, dass die Kampfmittel der Infectionsträger einerseits, der Gewebe andrerseits relative Wirksamkeit besitzen; sie drängen auch zu der Annahme, dass hier nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ verschiedene Factoren in Betracht kommen. Es handelt sich also um ein sehr complicirtes Problem, das wahrscheinlich nicht durch eine für alle verschiedenen Infectionsprocesse gültige Formel gelöst werden kann.

Wir sind im Vorhergehenden wesentlich von der örtlich fortschreitenden Invasion durch Spaltpilze und von den durch sie hervorgerufenen Veränderungen ausgegangen. Für die allgemeine Verbreitung pathogener Bacterien im Körper kommen drei Möglichkeiten in Betracht. Erstens können Bacterienarten, die im gesunden lebenden Gewebe und namentlich im Blute zu Grunde gehen, doch unter besonderen Umständen verschleppt werden; so werden Saprophyten, die in gangränösen Herden wuchern, durch Loslösung verjauchter Thromben fortgeführt und rufen an den Orten der Einkeilung Brand hervor (metastatische Gangrän). Zweitens ist es möglich, dass durch ähnliche Vehikel oder auch vereinzelt in die Blutbahn gelangte und hier wahrscheinlich zunächst von farblosen Blutkörperchen aufgenommene Bacterien zwar im circulirenden Blute sich nicht vermehren, aber durch Festsetzung in den Gefässen gewisser Organe, auch durch Austritt aus denselben in das Gewebe, eine secundäre (metastatische) Erkrankung bewirken. Hierher gehören gewisse secundäre Eiterungen durch Verschleppung pyogener Bacterien aus inficirten Wunden (Pyämie); auch die Tuberkulose verbreitet sich in dieser Weise durch Aufnahme von Bacillen in die Lymph- und Blutbahn. Diese Art der Weiterverbreitung im Körper hat demnach den Charakter einer disseminirten Herderkrankung, wobei die Zahl, die Ausdehnung der secundären örtlichen Erkrankungen nach den besonderen Verhältnissen des Einzelfalles sich sehr verschiedenartig verhalten. Drittens endlich kommt gewissen Bacterien, die von primären Erkrankungsherden in die Circulation gelangen, die Fähigkeit zu, sich innerhalb der Blutbahn zu vermehren. Das beste Beispiel für diese Art der Allgemeininfection bietet der Milzbrand; hier schliesst sich bei disponirten Thieren und auch nicht selten beim Menschen an eine durch örtliche Einimpfung entstandene Erkrankung (Pustula maligna, Milzbrandödem) eine enorme und über zahlreiche Organe verbreitete Infection durch Vermehrung der in die Circulation gelangten Bacillen innerhalb der Blutbahn.

Wurden bisher jene Infectionskrankheiten berücksichtigt, bei denen von der Eingangspforte aus eine local fortschreitende Invasion stattfindet, die in gewissen Fällen örtlich begrenzt bleibt, während in anderen auf die eine oder andere Weise Allgemeininfection sich anschliesst, so muss jetzt hervorgehoben werden, dass es zahlreiche Infectionskrankheiten gibt, bei denen an der In-

vasionspforte keine locale Erkrankung nachweisbar ist. Für manche ist der Ort der Invasion überhaupt zweifelhaft, bei anderen ist es noch nicht sicher entschieden, ob gewisse charakteristische locale Veränderungen (wie die Darmerkrankung beim Abdominaltyphus) die Eintrittspforte bezeichnen. Das ebenberührte Verhalten ist in der Weise zu erklären, dass entweder eine örtliche, zunächst nur wenig erhebliche Gewebsveränderungen bewirkende Vermehrung der Bacterien bestand, an welche sich eine mit den Zeichen einer Allgemeinkrankheit verlaufende Einwanderung in das Blut (von dem Einfluss der Resorption local erzeugter Gifte sehen wir hier ab), anschloss oder aber, es gelangten die Bacterien von vornherein in die Circulation, sie entwickelten sich im Blut oder in gewissen Organen, denen sie von letzterem zugeführt wurden, um schliesslich durch ihre Vermehrung den Ausbruch der von vornherein als Allgemeininfection sich verrathenden Krankheit zu bewirken. Es liegt auf der Hand, dass grade den Infectionsträgern der hierhergehörigen Erkrankungen (acute Exantheme, gewisse Formen der Septikämie und Pyämie, Typhus recurrens, Malaria) die Fähigkeit zugeschrieben werden muss, sich im lebenden Gewebe (im Blute) zu vermehren und dasselbe gleichsam zu durchwachsen (diablastische Eigenschaft pathogener Bacterien, Rosenbach). Die Wirkung auf den befallenen Organismus wird hier wahrscheinlich vorzugsweise, ebenso wie in jenen Fällen, wo locale Bacterienwucherung allgemeine Wirkung erzeugt, auf giftige Producte der Spaltpilzvegetation zu beziehen sein. Dargestellt sind diese den Ptomainen der Saprophyten gleichzustellenden Toxine für die Mehrzahl der pathogenen Bacterien nicht, nur zwei Beobachtungen Brieger's sind hier anzuführen; der Nachweis einer giftigen Base (wahrscheinlich eines Triamin) im Nährboden einer Reincultur von Typhusbacillen und der oben (S. 379 d. B.) erwähnte Befund krampferzeugender Toxine in Culturen von Tetanusbacillen.

Dass auch bei der Allgemeininvasion des Körpers durch die pathogenen Bacterien eine oft erfolgreiche Gegenwirkung der lebenden Gewebe stattfindet, wird durch die Erfahrung bewiesen, da bei vielen Infectionskrankheiten in der Mehrzahl der Fälle der Ausgang in Genesung eintritt, während bei anderen Infectionsprocessen (Milzbrand, schwere Formen der Septikämie, Pest) der Körper allerdings häufiger erliegt. Die Ausscheidung der pathogenen Bacterien (durch die Nieren, die Haut, durch Darmsecrete) würde natürlich die Invasion nicht bewältigen können, wenn mit derselben nicht gleichzeitig eine Hemmung der Bacterienvermehrung im Körper Hand in Hand ginge. Es kommen auch hier die oben bei Gelegenheit der Phagocytentheorie berührten Fragen in Betracht. Es liegt auch hier nahe, den farblosen Elementen des Blutes und den gleichwerthigen Zellen der Gewebe eine Wirksamkeit im Sinne Metschnikoff's zuzuschreiben. Wie in die Blutbahn gelangte feinmolekulare Substanzen (Pigmente) von farblosen Blutkörperchen aufgenommen und gewissen Organen (Milz, Knochenmark, Leber) zugeführt werden, so dass sie bald aus der Circulation schwinden, so kann wahrscheinlich auch eine Reinigung der Blutbahn von pathogenen Bacterien stattfinden. Gewisse Erscheinungen im Verlauf vieler Infectionskrankheiten (Leukocytose des Blutes, Milztumor) sind bereits früher in diesem Sinne gedeutet und dabei ist die Möglichkeit berührt worden, dass in der Milz und in den lymphatischen Geweben überhaupt eine Abschwächung und selbst Ertödtung der Infectionskeime stattfinde. Es fehlt jedoch gegenwärtig immer noch an genügenden thatsächlichen Beweisen für die weitere Verfolgung dieser Hypothesen.

Noch weniger aufgeklärt sind die causalen Bedingungen eines Verhältnisses, welches für die Infectionskrankheiten von grosser Bedeutung ist, nämlich die bei den Thieren und beim Menschen, aber auch bei verschiedenen Individuen hervortretende ungleiche Empfänglichkeit für die einzel-

nen Infectionskrankheiten. Die Träger der verschiedenen Infectionen verhalten sich in dieser Richtung unter einander so ungleich, dass man solche von fast unbedingter und andere von mehr oder weniger bedingter Infectionskraft unterscheiden kann. Die Masern, eine dem Menschen eigenthümliche Infectionskrankheit, besitzt für Individuen, welche diese Krankheit noch nicht durchgemacht hatten, eine fast absolute Ansteckungsfähigkeit; die Milzbrandinfection hat für gewisse Thierklassen eine ähnliche unbedingte Wirksamkeit. Gegen das Scharlachgift scheinen manche Individuen völlig immun zu sein; selbst bei schweren Choleraepidemien wird immer nur ein Bruchtheil der Bevölkerungskreise, innerhalb welcher die Infectionskeime verbreitet sind, ergriffen. Gerade das letzte Beispiel spricht für die Wahrscheinlichkeit, dass die (individuelle und zeitliche) Disposition in gewissen Fällen auf der ungleichen Wirksamkeit physiologischer Factoren beruht. Nach experimentellen Erfahrungen ist anzunehmen, dass die Cholerabacillen im sauren Magensaft zu Grunde gehen, eine wirksame Infection findet möglicher Weise nur statt, wenn in den Magen gelangte Keime einen alkalischen oder neutralen Mageninhalt treffen (Indigestion, Magenkatarrh) oder wenn die Keime durch Vehikel geschützt werden, die der Magensaft nicht durchdringt. Viel einfacher liegen die Verhältnisse für die von Wunden ausgehenden Infectionen; hier liegt ja in dem Vorhandensein einer Continuitätstrennung die Ursache besonderer Disposition, wobei zu berücksichtigen ist, dass an sich sehr kleine und verborgene Läsionen der Schutzvorrichtungen den Eintritt der pathogenen Bacterien vermitteln können (sogen. kryptogenetische Infectionen); aber auch für die Wundinfection ist zu berücksichtigen, dass die frische Wunde viel günstigere Bedingungen für das Eindringen und die Vermehrung von Spaltpilzen bietet als die granulirende Fläche eines älteren Substanzverlustes. Wenn wir demnach zum Theil die Disposition auf besondere Verhältnisse an den Infectionspforten zurückführen dürfen, so wird doch damit die Thatsache nicht erklärlich, dass auch nach dem Eindringen von pathogenen Keimen in das Innere des Körpers die Disposition ungleich ist.

Von Interesse für die Frage der örtlichen Krankheitsdisposition sind die von Orth und Wyssokowitsch (Virch. Arch. CIII, S. 301) über die Entstehung mykotischer Endocarditis angestellten Versuche. Durch mechanische Verletzung der Aortenklappen bei Kaninchen wurde weder entzündliche Veränderung noch Thrombose in der Umgebung der verletzten Stelle hervorgerufen; wurden aber nach vorausgegangener mechanischer Durchbohrung der Aortenklappen Injectionen des *Streptococcus pyogenes* in die Blutbahn gemacht, so entstand eine der mykotischen Endocarditis des Menschen ähnliche Erkrankung. Nach Streptococcusinjection in das Blut gesunder Kaninchen ohne mechanische Klappenläsion vertrugen die Thiere viel grössere Mengen der Kokkenaufschwemmungen, ohne dass Krankheitserscheinungen auftraten. Aehnliche Resultate ergaben die Versuche mit dem *Staphylococcus pyogenes aureus*, nur dass es hier an den Stellen, wo die Mikroorganismen eindrangen, zur eitrigen Infiltration kam, die auch in den embolischen Herden verschiedener Organe hervortrat. Ribbert (Fortschr. d. Med. IV. 1886. 1) erreichte Ansiedlungen des Staphylococcus aureus an den Herzklappen auch ohne mechanische Insultation der letzteren, wenn er grössere Mengen einer Emulsion einspritzte, welche aus den oberen abgeschabten Schichten der Kartoffel, auf welcher die genannten Eiterkokken gezüchtet waren, hergestellt wurde. Unzweifelhaft ist bei beiden Versuchsanordnungen die äussere (essentielle) Krankheitsursache in den Mikroorganismen gegeben, die innere (disponirende) Krankheitsursache liegt bei den Experimenten von Orth und Wyssokowitsch in mechanischen Verletzungen (Läsion der schützenden Endotheldecke), während bei den Versuchen von Ribbert einerseits der Einfluss von embolischen Ernährungsstörungen in der Herzwand in Betracht kommt, andrerseits das leichtere Haften der an den Kartoffeltheilchen klebenden Mikroorganismen an gewissen Stellen der Herzklappen. Auch bei anderen Infectionsprocessen ist das Eindringen der Bacterien durch Vermittlung von Fremdkörpern, an denen

sie haften, von begünstigendem Einfluss für das Zustandekommen der Infection; als Beispiele können die Entwicklung von Actinomykose von solchen mit Keimen des Pilzes behafteten Vehikeln (Holzsplitter, Gerstengrannen) und die umschriebene Lungengangrän durch mit Fäulnissbactorien verunreinigte Fremdkörper (Zahnfragmente) dienen.

Der Einfluss traumatisch erzeugter Störungen für die Localisation in die Blutbahn gelangter pathogener Spaltpilze ergibt sich auch aus den Experimenten von Becker, der nach Injection der aus osteomyelitischen Erkrankungsherden des Menschen reingezüchteten (wahrscheinlich mit dem gelben Eitercoccus identischen) Kokken bei Kaninchen eitrige Osteomyelitis an Fracturstellen hervorrief.

Mit den angeführten Verhältnissen sind die Factoren, die für die Erzeugung örtlicher Krankheitsdisposition in Betracht kommen, offenbar nicht erschöpft. Wahrscheinlich ist es, dass Ernährungsstörungen verschiedenen Ursprungs als disponirende Momente in Betracht kommen (Anämie, entzündliche Veränderungen). Durch die Wirksamkeit von Störungen, welche die Disposition erhöhen, können auch Spaltpilze, denen keine absolute pathogene Wirksamkeit zukommt, infectiös werden. Auf diese Weise sind wahrscheinlich gewisse pathologische Erfahrungen zu deuten, für die sich in neuerer Zeit der von Ehrlich und Brieger vorgeschlagene Name der Mischinfection eingebürgert hat. Dieser Ausdruck ist nicht für alle Fälle verwendbar, wo ein gleichzeitiges Vorkommen mehrerer Infectionsprocesse vorliegt, sondern nur dort, wo eine causale Beziehung zwischen ihnen besteht. Der Zusammenhang kann entweder darin gegeben sein, dass bestimmte Infectionsträger örtliche Störungen hervorrufen, durch welche das Eindringen anderer Mikroorganismen möglich wird, welche die unverletzten Schutzeinrichtungen nicht zu durchdringen vermögen. Auf diese Weise können gereinigte Typhusgeschwüre die Pforte für den Eintritt von Darmbacterien werden, die septikämische Zustände hervorrufen; in ähnlicher Weise scheint das Eindringen von Kettenkokken durch die diphtheritische und scarlatinöse Schleimhauterkrankung begünstigt zu werden (Anschluss von Drüsenverjauchungen, von septikämischen Zuständen, Gelenkeiterung, Heubner). Andrerseits ist zu beachten, dass ganz allgemein die Widerstandsfähigkeit der Gewebe durch eine Infectionskrankheit herabgesetzt werden kann, sodass nunmehr Bacterienarten, die normaler Weise in verschiedenen Theilen des Körpers als unschädliche Parasiten vorhanden sind, einem Locus minoris resistentiae gegenüber krankmachende Wirksamkeit erlangen. Auf diese Weise erklären sich wahrscheinlich die Lungenentzündungen, welche oft in den späteren Stadien schwerer Infectionskrankheiten auftreten (geschwächte Athmungsthätigkeit, Retention bacterienhaltiger Secrete, Störungen der Circulation und der Ernährung, herabgesetzte Regeneration abgestossener Epithelien, alle diese Momente kommen in solchen Fällen für die erhöhte Erkrankungsdisposition der Lunge in Betracht).

Am schwersten erklärlich ist in der Frage der Erkrankungsdisposition die längst bekannte Erfahrung, dass das einmalige Ueberstehen einer Infectionskrankheit die Disposition zu wiederholter Erkrankung durch dieselbe Infection aufhebt oder erheblich herabsetzt. Nach dem Ueberstehen der Masern besteht in der Regel Immunität gegen Masernansteckung für die übrige Lebenszeit, bei anderen Infectionskrankheiten ist der Schutz nach einmaliger Durchseuchung nicht so sicher, nicht so lange anhaltend; aber immerhin gilt die Erwerbung einer zeitweiligen verminderten Disposition für die Mehrzahl der Infectionsprocesse, welche in der Form von Allgemeinerkrankungen verlaufen.

Wie der Schutz der Kuhpockenimpfung gegen die Pockenerkrankung auf dem hier berührten Verhältniss beruht, so ist durch Experimente von Pasteur zuerst für die sogenannte Hühnercholera und für den Milzbrand nachgewiesen, dass durch eine künstliche mit abgeschwächten Infectionsträgern herbeigeführte leichtere Erkrankung auch gegen die ungeschwächten Infectionskeime der betreffenden Krankheit erhöhte Widerstandsfähigkeit erzielt werden kann. Dieselbe Thatsache ist für den Rauschbrand des Rindes festgestellt. Aehnliche Erfahrungen macht neuerdings Fränkel und Simmonds in Bezug auf die bei Kaninchen durch Infection von Typhusbacillen hervorgerufene Erkrankung. Ribbert constatirte ein analoges Verhalten für pathogene Schimmelpilze.

Das Wesen dieser erworbenen Immunität in Folge einmaliger Durchseuchung ist noch unergründet. Von allen in Bezug auf diesen Punkt aufgestellten Hypothesen besitzt die von Grawitz vertretene Annahme, dass die Immunität auf einer in Folge der einmal durchgemachten Infectionskrankheit entstandenen, nicht näher bestimmbaren Veränderung der zelligen Gewebselemente beruht, die grösste Wahrscheinlichkeit. Metschnikoff hebt unter den letzteren besonders die Phagocyten hervor und meint, dass diesen während des Verlaufs einer Infection allmählich die Fähigkeit zur Aufnahme und Ueberwältigung der eingedrungenen Bacterienart gesteigert werde.

Jedenfalls wird man bei aller Freude über die Erweiterung und Vertiefung, welche die Lehre von der Infection durch die in der neueren Zeit so mächtig geförderten bacteriologischen Arbeiten gewonnen hat, doch anerkennen müssen, dass die Erforschung der inneren (disponirenden) Krankheitsursachen noch vielfältige ungelöste Probleme bietet, deren grosse Bedeutung für alle Zweige der Pathologie in wissenschaftlicher wie in praktischer Richtung unverkennbar ist.

SECHSTER ABSCHNITT.

Die Missbildungen.

Literatur. (Es sind im Folgenden nur einige der Hauptwerke angeführt, die Specialliteratur ist namentlich in den citirten Werken von Förster und Ahlfeld nachzusehen.)

Sömmering, Abbildung und Beschreibung einiger Missbildungen. Mainz 1791. — Blumenbach, de anomalis et vitiosis quibusdam nisus formation. aberrat. Göttingen 1813. — J. F. Meckel, Handb. d. path. Anatomie. Halle 1812—1818; de duplicitate monstrosa comment. Halle 1813. — Tiedemann, Die Anatomie der kopflosen Missgeburten. Landshut 1813. — Geoffroy Saint-Hilaire, Philosophie anatomique. Tome II; Traité de tératologie. Paris 1832—1837. — v. Ammon, Die angeborenen chirurg. Krankheiten d. Menschen. Berlin 1839. — Otto, Monstrorum sexcentorum descriptio. Breslau 1841. — Vrolik, Tabulae ad illustr. embryol. hom. et anim. Amstelod. 1849. — Förster, Die Missbildungen des Menschen, systematisch dargestellt. Jena 1865. — Panum, Unters. über die Entstehung der Missbild., zunächst in d. Eiern d. Vögel. Berlin 1860. — Rauber, Die Theorien der excessiven Monstra. Virch. Arch. LXXI, LXXIII, LXXIV. — Dareste, Rech. sur la production artificielle des monstruosités. Paris 1877. Recherch. sur la production des monstres dans l'oeuf, Compt. rend. 95. 1882; 96. 1883. — Perls, Lehrb. d. allg. Pathologie. II. S. 255. — Marchand, Artikel: Missbildungen in Eulenburg's Realencyclopädie d. ges. Heilk. IX. S. 95. — Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen, mit Atlas; I. Abschn. Spaltung, Doppelbildung u. Verdoppelung. Leipzig 1880; II. Abschn. Spaltbildung. Leipzig 1882. — L. Gerlach u. H. Koch, Production von Zwergbildung im Hühnerei auf exp. Wege, Biol. Centralbl. 1883. Nr. 22. — A. Rauber, Zur Beurtheilung der pluralen Monstra, Virch. Arch. XCI. S. 546. — Th. Roth ibid. S. 571.

Ueber Missbildungen bei Thieren: Lehrbuch der patholog. Anat. v. Gurlt, II. Th., sowie Nachtrag v. J. 1877. — Frank, Hdb. d. thierärztl. Geburtshülfe 1876. 434.

ERSTES CAPITEL.

Allgemeines.

Als angeborene Missbildungen bezeichnet man diejenigen Abweichungen von der normalen Form des Organismus oder einzelner Theile desselben, welche auf Störung der embryonalen Entwicklung zurückzuführen sind. Die höheren Grade der Deformität nennt man Monstrosität (Monstrum, τέρας), während man geringere Grade als Anomalien (lusus naturae) bezeichnet, obwohl natürlich alle Missbildungen Abweichungen von der Norm darstellen.

Es herrscht auch hier strenge Gesetzmässigkeit, daher ist es möglich, die Missbildungen in eine verhältnissmässig kleine Zahl typischer Gruppen zusammenzustellen. Das Verständniss der Missbildungen ist nur auf Grund genauer Kenntniss der normalen Entwicklung zu erschliessen; in vielen Fällen kann man die angeborenen Bildungsstörungen geradezu als Illustrationen der normalen embryonalen Entwicklungsstadien auffassen.

Nur bei einer kleinen Anzahl der Missbildungen lässt sich die Störung der Bildung auf bestimmte krankhafte Processe direct zurückführen. Andrerseits sind gewisse Bedingungen bekannt, welche die Entstehung von Entwicklungsstörungen begünstigen, doch fehlt ein klarer Einblick in das causale Verhältniss. Die allgemeinen Ursachen lassen sich ihrer Natur nach in innere und äussere trennen.

Unter den inneren Ursachen ist besonders die Erblichkeit hervorzuheben, welche sowohl von väterlicher als von mütterlicher Seite wirksam ist. Es handelt sich hierbei meist um locale Missbildungen (Ueberzahl oder Defect von Fingern und Zehen, Hasenscharten, geringere Grade von Hypospadie). Die Erblichkeit ist in manchen Fällen durch eine Reihe von Generationen verfolgt worden, wobei nicht selten nur die Nachkommen männlichen oder weiblichen Geschlechts die Missbildungen zeigten, auch Generationen übersprungen wurden. Das Vorkommen der gleichen Missbildung bei einer Anzahl von Individuen derselben Generation kann noch nicht als Beweis einer Erblichkeit in dem hier dargelegten Sinne gelten, hier können möglicher Weise anormale Verhältnisse in den mütterlichen Genitalien bestimmend wirken. So führt Vrolik einen Fall an, wo die Kinder derselben Mutter, welche von verschiedenen Vätern stammten, Gesichtsspalten in Folge von Verwachsungen des Amnion darboten. Die bisherigen Versuche, eine Erklärung für die Vererbung der Missbildungen aufzustellen, sind ungenügend begründet. Hierher gehört die von C. Vogt für gewisse Fälle vertretene Ansicht, dass die Entwicklungsanomalie als Rückschlag in den Typus einer früheren Entwicklungsstufe im Sinne der Darwin'schen Theorie zu deuten sei (Atavismus); ferner die Vermuthung, der Einfluss der Eltern in der bezeichneten Richtung sei zurückzuführen auf fehlerhafte Beschaffenheit der Samenfäden oder der Eier.

Unter den inneren Ursachen sind ferner Erkrankungen der embryonalen Anlage zu nennen; am klarsten drängt sich die Voraussetzung solcher Störungen für gewisse hydropische Zustände der Eihäute und des Embryo auf (welche besonders als Ursache von Spaltbildungen in Frage kommen); hier sind als pathologische Grundursache Circulationsstörungen anzunehmen (mangelhafte Entwicklung der Gefässe). Von besonderer Wichtigkeit für die Entstehung mancher Missbildungen sind Störungen durch Anomalien der Eihäute. Namentlich ist in dieser Hinsicht auf Verwachsungen zwischen Amnion und Haut des Fötus hinzuweisen. So werden verschiedene Bildungshemmungen am Kopfe und im Gesicht auf ausgedehntere Verwachsungen der Haut mit dem Amnion zurückgeführt (Spaltbildungen, Cyclopie), in ähnlicher Weise lassen sich Missbildungen am unteren Körperende erklären (Spaltbildungen an der Wirbelsäule, Verschmelzungen der Anlagen der unteren Extremitäten — Sirenenbildung). Durch umschriebene strangartige Verwachsungen (Brides placentaires) können einerseits lappenartige und knollige Vorragungen der Haut entstehen, andrerseits kann durch Amnionstränge eine Einschnürung von Körpertheilen und dadurch eine Hemmung ihrer Entwicklung verursacht werden.

Lagen die bisher berührten Verhältnisse, welche für die Aetiologie der Missbildungen in Betracht kommen, im Ei selbst, so kommen ferner noch ungünstige Einwirkungen in Betracht, welche die Entwicklung des ursprünglich normalen Eies beeinflussen können.

Veränderungen in der Blutzusammensetzung der Mutter, Circulationsstörungen werden sicher nicht ohne Einfluss sein, doch lässt sich auch hier der specielle Zusammenhang nicht nachweisen. Da die Einwirkung psychischer Affecte auf das körperliche Befinden der Mutter zugegeben werden muss, so ist nicht zu leugnen, dass auf diese Weise eine Störung in der Entwicklung der Frucht eintreten kann, doch kann diese Wahrscheinlichkeit nicht genügen, um die Lehre vom sogenannten Versehen zu rechtfertigen, welche von Laien als die häufigste Ursache der Missbildungen hartnäckig festgehalten wird. Der Widersinn der meisten hierher gehörigen Erzählungen ergibt sich daraus, dass in der Mehrzahl der Fälle das Versehen in die späteren Schwangerschaftsmonate verlegt wird, in welchen an einem ursprünglich normal gebildeten Fötus die meisten Missbildungen sich gar nicht mehr entwickeln können.

Auch der Einfluss gewisser mechanischer Einwirkungen auf die Frucht ist zu berücksichtigen. Mechanische Insulte, welche auf den Leib der Schwangeren einwirken, führen häufig zu Abortus; ob sie auch Ursache von Missbildungen werden können, ist nicht zu entscheiden. Wichtiger sind andere mechanische Beeinträchtigungen, wie sie z. B. bei Zwillingsschwangerschaften durch die Einwirkung der einen Frucht auf die andere hervorgerufen werden, wie sie ferner durch Umschlingungen der Nabelschnur entstehen.

Unter einseitiger Betonung der erwähnten Bedingungen sind für die Entstehung der Missbildungen verschiedene Theorien aufgestellt worden, die zwar für manche Fälle Berechtigung haben, aber keineswegs genügen, um alle Verhältnisse auf sie zurückzuführen. Hier ist zu nennen die pathologische Theorie, welche die Missgeburten auf Krankheiten des Embryo zurückführt (Morgagni), die embryologische Theorie, welche alle Missbildungen auf Hemmungsbildung bezieht (Meckel, Geoffroy), endlich die mechanische Theorie, welche alles aus mechanischer Beeinträchtigung der Entwicklung (durch Druck, Zerrung) erklären will (Stephan, Dareste).

Von Interesse für die vorliegende Frage sind die Missbildungen, welche man künstlich, namentlich an Hühner- und Froschembryonen hervorgebracht hat. Geoffroy St.-Hilaire erzeugte Missbildungen durch starkes Schütteln, Anstechen oder theilweises Firnissen bebrüteter Hühnereier; Panum fand in Temperaturschwankungen des Brutofens am zweiten Bebrütungstage das Hauptmittel zur künstlichen Erzeugung der Missbildungen. Dareste hat durch folgende Methoden Bildungsanomalien in Hühnereiern erzeugt: verticale Stellung der Eier, Ueberziehen der Schale mit impermeablen Stoffen, Anbringung einer Wärmequelle in der Nähe der Cicatricula, höhere oder niedere Temperatur als gewöhnlich. Die Missbildungen entstehen stets in einem frühen Stadium der Entwicklung (wo noch keine Differenzirung der Gewebsarten eingetreten), die einfachen Monstrositäten lassen sich meist zurückführen auf primäre Entwicklungshemmung des Amnion und der Area vasculosa, durch welche secundär Veränderungen andrer Organe entstehen. Uebrigens ist hervorzuheben, dass die Art der künstlich erzeugten Missbildung sich nicht vorher bestimmen lässt, da bei Anwendung gleicher Methoden verschiedenartige Missbildungen entstehen, es muss also die individuelle Disposition des Embryo hier mitwirken. Eine directe Verwerthung für die Erklärung der menschlichen Missgeburten lassen diese Experimente begreiflicher Weise nicht zu.

[Ueber die Häufigkeit der Missbildungen bei den verschiedenen ***Haussäugethieren*** gibt eine Zusammenstellung von Gurlt folgenden Aufschluss. Von 740 Missbildungen kamen 3 auf Esel, 3 auf Maulthiere, 24 auf Ziegen, 56 auf Pferd, 71 auf Katze, 78 auf Hund, 87 auf Schwein, 179 auf Schaf, 239 auf Rind; Rieck führt noch weitere 320 Missbildungen auf, von denen 197 auf Rind, 36 auf Schwein, 25 auf Pferd, 21 auf Schaf, 11 auf Ziege, 10 auf Vögel, 8 auf Katzen, 6 auf Kaninchen, 4 auf Hund, 1 auf Hirsch und 1 auf Zebra kommen. Werden nur die 1042 Missbildungen der Haussäugethiere in Berücksichtigung gezogen, so beträgt das Procentverhältniss derselben beim Rind 41,8%. J.]

Im Folgenden geben wir, der allgemein angenommenen, in ihren Grundlagen von Buffon und Blumenbach geschaffenen, durch Förster modificirten Eintheilung folgend, eine kurze Uebersicht derjenigen Missbildungen, welche entweder Abweichungen in der Bildung des Gesammtkörpers oder mehrerer Organe betreffen, während die localen Missbildungen, welche sich auf elne Organe beziehen, im speciellen Theil Erwähnung finden.

[In der Veterinärmedicin wird vielfach noch das von Gurlt aufgestellte System zu Grunde gelegt, das am Schlusse dieses Abschnittes übersichtlich zusammengestellt werden soll. Trotz mancher Mängel kann es in manchen Punkten für die Veterinär-Pathologie zur Zeit noch nicht vollständig entbehrt werden. J.]

I. Abtheilung.

ZWEITES CAPITEL.

Missbildungen, welche durch Uebermaass der Bildung nach Grösse und Zahl charakterisirt sind.

(*Monstra per excessum.*)

A. Missbildungen mit überzähliger Bildung.

Doppelmissbildungen (*Monstra duplicia, triplicia*). Hierher gehören alle Missbildungen, bei denen allgemeine oder partielle Verdoppelung oder Verdreifachung des Körperstammes stattfindet. Die Verdoppelung beginnt in der Längsachse des Rumpfes, sie schreitet dann so weit fort, dass das untere oder obere Ende des Rumpfes symmetrisch verdoppelt wird. Bei höheren Graden entsteht auf diese Weise der Eindruck zweier in grösserer oder geringerer Ausdehnung verschmolzener Individuen. In der Regel findet der Zusammenhang an der Vorderseite des Stammes statt.

Dieses Verhältniss erklärt sich daraus, dass der doppelte Embryo mit der Bauchseite auf der Dotterblase aufliegt und seine beiden Hälften, indem sie sich von derselben abheben, mit der Bauchseite einander zugekehrt bleiben. Da aber bei den meisten Doppelmissbildungen an der Mittelbauchgegend die Verdoppelung unvollständig ist, so haben sie meist einen Nabel und eine gemeinschaftliche Nabelschnur. Die am oberen oder unteren Theil des Rumpfes zusammenhängenden Embryonen besitzen dagegen doppelte Nabelschnur. Die Placenta ist stets einfach, ebenso ist das Chorion einfach, während bei hohen Graden das Amnion an der Verdoppelung Theil nimmt. In allen Fällen, wo die Geschlechtstheile doppelt sind, stimmt das Geschlecht derselben überein. Die grosse Mehrzahl der Doppelmissbildungen gehört dem weiblichen Geschlecht an. Die Lebensfähigkeit der Doppelmissbildungen bei normaler Entwicklung ihrer Organe ist durch die Erfahrung nachgewiesen.

Das bekannteste Beispiel sind die sogenannten Siamesischen Zwillinge, Chang und Eng, die übrigens auch ihre Zeugungsfähigkeit durch eine ziemlich zahlreiche, wohlgebildete Nachkommenschaft bewiesen haben. Gerade dieser Fall beweist auch eine gewisse physiologische Unabhängigkeit der beiden Hälften einer Doppelmissbildung, Puls, Athmung, Gefühl waren in Beiden (das letztere abgesehen von einer kleinen Partie der Verbindungsbrücke) von einander unabhängig. Der eine Bruder erkrankte und erlitt durch Hirnapoplexie eine halbseitige Lähmung, während der andere gesund blieb, nach dem Tode des ersteren starb jedoch auch der zweite nach wenigen Stunden ohne vorheriges Kranksein.

Als die älteste Erklärung für die Entstehung der Doppelmissbildungen ist die bei oberflächlicher Betrachtung sich aufdrängende Vorstellung zu bezeichnen, dass es sich um Verwachsung ursprünglich getrennter Embryonen handle. Als gegenwärtig allgemein angenommen kann der Satz gelten, dass alle Doppelbildungen aus einem Ei stammen, dass sie wahrscheinlich auf einem Dotter gebildet werden.

Für die Erklärung der weiteren Entwicklung stehen sich zwei Hypothesen gegenüber. Nach der Spaltungstheorie soll anfangs eine Embryonalanlage vorhanden sein, die sich spaltet; nach der Verwachsungstheorie bilden sich auf der Keimblase zwei getrennte Anlagen, die sich später theilweise vereinigen. Gegen die Verwachsung ist besonders angeführt worden, dass bisher an Hühnereiern noch niemals die Entwicklung zweier Embryonen auf einem Dotter beobachtet wurde, dass der Zusammenhang beider Individuen einer Doppelmissbildung ein symmetrischer ist; dass ferner zwischen den leichtesten Graden der Doppelmissbildung (z. B. Verdoppelung eines Fingergliedes) bis zu den

Doppelmonstra alle Stufen repräsentirt sind, während für die niederen Grade der Verdoppelung natürlich die Verwachsungstheorie sehr unwahrscheinlich ist.

In Bezug auf das Verhalten der beiden Hälften einer Doppelmissbildung zueinander ist zweierlei zu berücksichtigen. Entweder sind beide gleichmässig entwickelt, oder das eine Individuum ist in der Entwicklung zurückgeblieben, es erscheint als ein äusserlich anhängendes unausgebildetes Geschöpf (äusserer Parasit), oder es wird in die Leibeshöhle des anderen eingeschlossen (*Foetus in foetu*). Diese parasitischen Doppelmissbildungen lassen mehr oder weniger vollständig die Anlage der verkümmerten Frucht erkennen. In manchen Fällen ist die Ausbildung der Organanlagen sehr unregelmässig und verkümmert; die parasitische Frucht stellt sich nach Art einer cystischen Geschwulst dar (Teratom), welche Knorpelplatten, Knochenstückchen, rudimentäre Darmschlingen, Andeutungen des Gehirns, drüsige Gebilde, Nerven und Muskeln enthält. Diese Teratome finden sich am häufigsten an bestimmten Körperstellen, so als gestielte dem harten Gaumen oder einem anderen Theil der Mundhöhle aufsitzende Geschwülste (*Epignathus*), als subcutanes oder als äusserliches Anhängsel der Gegend des Schwertfortsatzes (Epigastrischer Parasit); ferner kommen Teratome der bezeichneten Art besonders häufig in der Umgebung des Steissbeins vor (*Epipygus*, Sacralteratome); doch ist hervorzuheben, dass ein Theil der angeborenen Sacralgeschwülste abweichenden Ursprunges ist (Ausstülpungen der Dura mater aus dem Hiatus sacralis — Meningocele; Entartung der Luschka'schen Steissdrüse; ferner kommen cavernöse Lymphangiome, Lipome, Dermoidcysten vor, welche zwischen Kreuzbein und Mastdarm ihren Sitz haben. (Vergl. Braune, Die Doppelbildung und angeborene Geschwulst der Kreuzbeingegend, 1862.) Die durch vollständige fötale Inclusion in die Bauchhöhle gelangte verkümmerte Doppelmissbildung wird als *Engastrius* bezeichnet; Inclusionen kommen auch an anderen Stellen vor (Mediastinum, Kopfhöhle).

Man theilt die Doppelmissbildungen in folgende Gruppen:

a) Verdoppelung des oberen Körperendes (*Terata katadidyma*). Beim geringsten Grad findet sich ein Individuum mit Anfängen der Verdoppelung, beim mittleren endigen zwei Doppelkörper in einen gemeinschaftlichen Unterkörper, bei dem höchsten Grade finden sich zwei vollständige Individuen, welche mit ihren unteren Enden zusammenhängen.

1. *Diprosopus* (Doppelgesicht). Die Verdoppelung betrifft den Kopf, höchstens noch den oberen Theil des Halses. Wegen mangelhafter Entwicklung des Gehirns nicht lebensfähig. Seltene Missbildung.

Unterabtheilungen sind: *Diprosopus diophthalmus*, äusserlich nur Verbreiterung des Gesichtes, keine Vermehrung an Augen, Ohren, Nase, dagegen Verdoppelung der Mundhöhle, der Zähne, Zunge, des Gaumens; Schädel einfach. — *Diprosopus triophthalmus*; doppelte Nasen- und Mundöffnung, zwischen den beiden Nasen mittleres Auge. Am Schädel und Hirn in der vorderen Hälfte Anfänge der Verdoppelung. — *Diprosopus tetrophthalmus*; zwischen den Nasen zwei getrennte Augen, zwischen dieser Form und der vorhergehenden Uebergänge. — *Diprosopus triotus*; die mittleren Augen weiter auseinander, zwischen ihnen mittleres Ohr; Schädelhöhle vorn doppelt, Pharynx und Larynx stets einfach. — *Diprosopus tetrotus*; Schädel doppelt, nur an der Innenseite verwachsen, zwei mittlere und zwei äussere Ohren.

2. *Dicephalus* (Doppelkopf) ist häufiger als die vorige Art. Die Köpfe sind getrennt, der Rumpf zeigt mehr oder weniger ausgesprochene Anfänge der Verdoppelung, die Wirbelsäule ist im unteren Theil einfach, im oberen doppelt. Beim *Dicephalus parasiticus* ist das eine Individuum nur durch den Kopf repräsentirt.

Unterabtheilungen: *Dicephalus dibrachius*; auf einfachem Körper zwei Köpfe, seltener mit einfachem Hals (*monauchenos*), häufiger die Hals- und Brustwirbelsäule ver-

doppelt, Verdoppelung des Thorax; häufig auch mehr oder weniger fortgeschrittene Verdoppelung am Becken; entsprechende Verdoppelung von Eingeweiden. — *Diceph. tribrachius;* confluirende oder gesonderte mittlere Schulterblätter, von denen eine einfache oder theilweise verdoppelte dritte Oberextremität ausgeht. — *Diceph. tetrabrachius;* vollständige Verdoppelung des Thorax, vorderes und hinteres Sternum; vollständige Verdoppelung der Brusteingeweide. — *Diceph. tripus,* auch am Becken ein höherer Grad der Verdoppelung, zwei vollständige oder confluirende hintere Hüftbeine, an diesem hinteren Bein eine dritte untere Extremität rudimentär oder vollständig entwickelt.

3. *Ischiopagus* (*Hypogastrodidymus*), zwei fast vollständige Körper, welche mit dem Becken verschmolzen sind und in einer Linie liegen; stets nur ein Nabel; Wirbelsäule doppelt, Steissbeine oder Kreuzbeine häufig confluirend, die Schambeine des einen Beckens vereinigen sich mit denen des anderen zu einer gemeinschaftlichen Symphyse. Zuweilen bildet sich auf der einen Seite das Becken unvollständig wie bei dem Dic. tripus. Geschlechtstheile selten auf beiden Seiten vollständig entwickelt. Vagina, Harnblase, Rectum häufig confluirend, die übrigen Baucheingeweide doppelt.

4. *Pygopagus.* Zwei vollständige Individuen, welche durch Kreuz- und Steissbein und die Weichtheile dieser Gegend zusammenhängen. Gewöhnlich sind sich beide Individuen seitlich zugewendet. Die meisten Organe sind doppelt vorhanden, nur das Rectum ist einfach, häufig auch die Scheide, während die äusseren Genitalien gewöhnlich doppelt sind.

b) Verdoppelung des unteren Körperendes. (*Terata anadidyma.*)

1. *Dipygus,* verdoppelter Unterkörper, einfacher Kopf. Unterabtheilungen: *Dipygus dibrachius,* beim Menschen ausserordentlich selten. *Dip. tetrabrachius,* die Verdoppelung erstreckt sich auf den Rumpf in seiner ganzen Länge, ist aber am Thorax unvollständig, es findet sich eine vordere und eine hintere Brustfläche, von denen jede zur Hälfte dem anderen Individuum angehört, ebenso sind die Hälse verschmolzen, während Schädel und Gesicht den Eindruck eines einfachen Kopfes machen.

2. *Syncephalus* (*Janiceps*). Die Verdoppelung erstreckt sich auf den ganzen Rumpf mit Einschluss des Kopfes, ist aber am letzteren und am Thorax unvollständig, indem hier Verschmelzung beider Individuen stattfindet. Die beiden Individuen stehen sich gegenüber, sodass jedes sein eigenes Hinterhaupt hat, aber die Gesichter derartig verschmolzen sind, dass von den zwei gebildeten Gesichtern jedes zur Hälfte dem einen, zur Hälfte dem anderen Individuum angehört. Ebenso verhält es sich mit Hals und Brust. Das Gehirn ist meist unvollständig verdoppelt, die Brusteingeweide doppelt oder zum Theil verschmolzen (namentlich das Herz).

Unterabtheilungen sind: *Syncephalus asymmetros;* unvollständige Verdoppelung von Schädel und Gehirn, nur ein vollständiges Gesicht. — *Syncephalus symmetros* (*Janiceps*); vollständige Verdoppelung des Schädels, zwei gleiche und vollständige Gesichter.

3. *Craniopagus.* Zwei am Schädelgewölbe zusammenhängende Individuen. Wo die Schädel aneinanderstossen, fehlt ein gewisser Theil des entsprechenden Knochens, die harten Hirnhäute sind an der Berührungsstelle geschlossen oder verschmolzen. Am häufigsten findet sich die Vereinigung am Scheitel, die beiden Individuen liegen dann in einer Linie. Seltener ist Vereinigung an der Stirn und am Hinterhaupt (es sind einzelne lebensfähige Missbildungen dieser Art beobachtet).

Auch parasitische Formen von Craniopagie kommen vor (so war in einem Fall von dem einen Individuum nur der Kopf vorhanden, er sass am Scheitel des andren völlig entwickelten auf).

c) Verdoppelung des unteren und oberen Körperendes. (*Monstra anakatadidyma.*) 1. *Prosopo-Thoracopagus.* Die Individuen stehen sich gegenüber, Brust und Hals sind verschmolzen wie beim Syncephalus, die bei-

den Schädel sind aber, abgesehen von der Berührungsstelle der Kiefer, doppelt, mit der Gesichtsseite verwachsen; Schädelhöhlen getrennt (Unterschied vom Syncephalus).

2. *Thoracopagus*, vollständige Verdoppelung von Brust und Hals, Zusammenhang nur am Thorax.

Unterabtheilungen: *Thoracop. tribrachius;* unvollständige Verdoppelung des Thorax wie beim Dicephalus tribrachius. — *Thoracop. tetrabrachius;* vier obere Extremitäten, mehr oder weniger vollständige Verdoppelung des Thorax. Die Herzen sind hier nicht selten verschmolzen, das Jejunum meist einfach, Leber meist verschmolzen. In den höchsten Graden der Verdoppelung sind beide Individuen nur durch die Schwertfortsätze oder durch fibröse Bänder und die Hautdecke miteinander verbunden (Xiphopagen). Hierher gehören die oben erwähnten Siamesischen Zwillinge.

3. *Rhachipagus*. Kopf, Hals und oberer Theil des Thorax doppelt, Wirbelsäulen im Brust- und Lendentheil verschmolzen, untere Extremitäten verdoppelt.

d) Drillingsmissbildungen. *Monstra triplicia* gehören zu den grössten Seltenheiten.

e) Ueberzählige Bildung der Extremitäten. 1. Ueberzählige Bildung ganzer oder halber Extremitäten (*Polymelia*) ist selten, abgesehen von den bereits erwähnten Fällen, wo zugleich Verdoppelung des Beckens oder Thorax besteht. Am häufigsten ist noch überzählige Bildung einer unteren Extremität angegeben.

2. Ueberzählige Bildung von Fingern und Zehen (Polydaktylie) kommt zugleich mit Verdoppelung der Mittelhand- und Mittelfussknochen ziemlich oft vor, am häufigsten am kleinen Finger und der kleinen Zehe. Es sind hier verschiedene Grade beobachtet, indem bald das Glied nur durch einen kleinen Auswuchs angedeutet ist, bald in Gestalt einer vollständigen Zehe oder eines Fingers sich findet. In den höheren Graden sind auch die entsprechenden Muskeln und Nerven doppelt. Diese Missbildung ist häufig erblich.

Die überzählige Bildung einzelner Knochen reiht sich hier naturgemäss an. Es sind zu erwähnen die überzählige Bildung von Wirbeln, am häufigsten findet sich ein dreizehnter Brustwirbel, seltener ein achter Hals- oder sechster Lendenwirbel. Zuweilen trifft man Vermehrung der Steissbeinwirbel (Schwanzbildung).

Nicht selten sind überzählige Rippen, bald an einem überzähligen Brustwirbel, bald am untersten Hals- oder obersten Lendenwirbel. Ferner ist hier noch zu erwähnen Ueberzahl der Zähne (besonders in doppelter Reihe), beruht aber meist auf Persistenz von Milchzähnen.

B. Missbildungen mit übergrosser Bildung.

1. Uebergrosse Bildung des ganzen Körpers. (Riesenwuchs, *Makrosomia*). Für die hierher gehörige Abnormität ist eine doppelte Entstehungsart anzunehmen. Entweder liegt die übergrosse Bildung in der ursprünglichen Keimanlage, oder es tritt erst nach der Geburt abnormes Wachsthum ein. Die übermässige Entwicklung betrifft hauptsächlich das Knochensystem (besonders die Unterextremitäten), die Muskulatur, das Fettgewebe, weniger die inneren Organe, niemals ist auch das Gehirn parallel der Körpergrösse entwickelt. Man hat beobachtet, dass bei den Riesen die Geschlechtsreife spät eintritt, in manchen Fällen überhaupt nicht zur vollen Entwicklung kommt.

2. Partielle übergrosse Bildung. Abnorm starke Entwicklung einer Körperhälfte kommt sehr selten vor. Häufiger ist einseitige Vergrösserung einer Extremität oder einzelner Theile derselben, besonders einzelner Finger (Makrodaktylie).

II. Abtheilung.

DRITTES CAPITEL.

Unvollständige Bildung grösserer oder kleinerer Abtheilungen des Körpers.

(*Monstra per defectum.*)

Allgemeines.

Es handelt sich hier entweder um einfache Defectbildung oder um Hemmungsbildung, in letzterem Fall ist der missgebildete Theil auf einer frühen Stufe der Entwicklung definitiv stehen geblieben. Im Einzelnen können sich diese Hemmungsbildungen sehr verschieden darstellen, man kann Spaltbildungen, Atresien und Verschmelzungen unterscheiden. Die Bedingungen der unvollständigen Bildung sind nur theilweise bekannt. In dieser Richtung sind zu erwähnen: Behinderung durch einen zweiten Fötus bei Zwillingsschwangerschaft, Einstülpung der Eihäute in offene Spalten des Embryo, Störung der Nabelgefässcirculation, fötale Krankheiten (Hydrops, adhäsive Entzündung), Abschnürung durch Amnionstränge. Früher aufgestellte Hypothesen, nach welchen manche Defectbildungen durch primäre Abnormitäten der Gefässe oder Nerven erklärt wurden, sind widerlegt. Da die Anlage der betreffenden Theile der Bildung ihrer Gefässe vorangeht, kann hier höchstens ein nachträgliches Zurückbleiben im Wachsthum in Betracht kommen.

Unvollständige Bildung des ganzen und halben Körpers.

A. Herzlose Missgeburt (*Acardius*) kommt nur bei Zwillingsschwangerschaft vor; neben dem Acardius findet sich stets ein wohlentwickelter Fötus; beide haben gemeinschaftliches Chorion und meist zwei Amnionsäcke. Die Placenta ist gemeinschaftlich (Vrolik beschreibt jedoch einen Fall, wo der Acardius eine besondere Placenta hatte). Arterie und Vene der Nabelschnur des Acardius werden von grösseren Aesten der Nabelgefässe des wohlentwickelten Fötus abgegeben. Ein Theil des Blutes der Art. umbilicalis des letzteren strömt durch die einfache Arteria umbilicalis des Acardius und gelangt durch die Nabelvene des letzteren in die Nabelvene des entwickelten Fötus. Constant fehlen dem Acardius Herz und Lunge oder sie sind in seltenen Fällen nur ganz rudimentär vorhanden.

Nach Claudius sind ursprünglich zwei gesunde Embryonen vorhanden, nach Bildung der Allantoiden tritt die Anastomose der Arterien und Venen ein, die Blutwellen der Arterien stossen aufeinander, der Blutlauf in den Arterien des schwächeren Fötus wird gehemmt, endlich steht das Herz still und atrophirt, mit dem Herzen schwinden auch die Lungen, weiter tritt nun der erwähnte umgekehrte Blutlauf ein, bei den ungünstigen Circulationsverhältnissen obliteriren zahlreiche Gefässe und die von ihnen versorgten Theile schrumpfen, während z. B. Leber, Pankreas, Milz meist fehlen. Durch Behinderung der venösen Circulation tritt Oedem und Hypertrophie des Bindegewebes ein.

Perls hat hervorgehoben, dass die Theorie von Claudius die als Amorphus und Acormus bezeichneten Formen der herzlosen Missgeburt nicht erklärt, er glaubt, dass in diesen Fällen ausgedehnter Verstümmelung des Fötus, die man gewöhnlich zum Acardius rechnet, andre Momente die Hauptrolle spielen (Einschnürung durch Amnionstränge), durch die Anastomose mit den Nabelgefässen des zweiten Fötus könne sich bei Zwillingsschwangerschaft der verstümmelte Fötus weiter entwickeln.

Eine eingehende und durchschlagende Widerlegung der oben berührten Hypothese von Claudius ist in neuerer Zeit von F. Schatz unternommen. (Die Gefässverbindungen der Placentarkreisläufe einiger Zwillinge, ihre Entwicklung und ihre Folgen.)

Unterarten des Acardius sind:

1. *Amorphus,* die niederste Form des Acardius, stellt eine, von wohlgebildeter Cutis bedeckte rundliche Masse ohne Kopf, Extremitäten und Genitalien dar, an der Oberfläche finden sich meist solide oder cystenartige (oft behaarte) Höcker, die Masse besteht aus Zellgewebe, Fett, rudimentärer Wirbelsäule.

[Bei Thieren bisher nur beim Rind gefunden. J.]

2. *Mylacephalus:* Kopfende durch einen glatten oder behaarten Höcker bezeichnet, untere Extremitäten wenigstens angedeutet, Wirbel, Rippen, Becken ausgebildet. Darm vorhanden, ebenso meist die Nieren, seltener innere Genitalien und Harnblase.

3. *Acephalus:* meist nur der Unterkörper entwickelt, zuweilen auch die Wirbelsäule und defecte Oberextremitäten, mitunter Halswirbelsäule und rudimentärer Kopf. Thorax vorn nie geschlossen. Rückenmark meist entwickelt, ebenso die peripheren Nerven, bei Fehlen derselben sind auch die willkürlichen Muskeln geschwunden. In der Brusthöhle zuweilen cystenartige Räume, Magen, Milz, Leber, Pankreas, Nebennieren meist fehlend, Dickdarm mit einem Stück Dünndarm gewöhnlich vorhanden, ebenso die Nieren, innere Genitalien fast immer fehlend.

Als besondere Form unterscheidet man den *Acephalus sympus*; der Unterkörper geht in eine einfache konische Spitze aus, am Ende ein oder zwei Füsse. (Bei Thieren noch niemals beobachtet. J.) — *Acephalus monopus* oder *dipus;* eine oder zwei untere Extremitäten vorhanden (häufigste Form, in der niedersten Entwicklung nur aus einem Becken und einer Unterextremität bestehend). — *Aceph. monobrachius* und *diabrachius;* rudimentäre Oberextremitäten. — *Aceph. paracephalus;* ausgebildete Schädelknochen vorhanden mit einer meist serumhaltigen Schädelhöhle.

4. *Acormus* (Rumpflose). Seltenste Form des Acardius. Rundliche Masse mit mehr oder weniger deutlichem Gesicht und Schädel, in der Halsgegend Nabelschnurinsertion, Hirn unvollkommen entwickelt.

B. Zwergbildung (*Mikrosomia*). Gewöhnlich rechnet man ausgewachsene Individuen unter 112 Cm. zu den Zwergen. Seltener sind Zwerge, bei denen sich die Proportion der einzelnen Körpertheile der Norm nähert, häufiger sind besonders die Extremitäten im Wachsthum zurückgeblieben, dagegen Kopf und Rumpf unverhältnissmässig umfänglich (gnomenartige Bildung im Gegensatz zu den proportionirten, elfenartigen Zwergen). Geschlechtsfunctionen oft mangelhaft. Die meisten Zwerge zeichnen sich schon als Neugeborene durch abnorme Kleinheit aus.

Unvollständige Bildung einzelner Abtheilungen des Körpers (Hemmungsbildungen).

A. Unvollständige Bildung der Extremitäten.

1. *Amelus,* Mangel aller Extremitäten. Dieselben sind nur durch halbkuglige Vorragungen oder warzenartige Hautlappen repräsentirt. Scapula und Becken meist wohlgebildet. Diese Missgeburten sind oft lebensfähig.

2. *Peromelus:* sämmtliche Extremitäten defect oder missgestaltet.

3. *Phocomelus,* die wohlgebildeten Hände und Füsse sitzen unmittelbar an den Schultern und Hüften auf.

4. *Micromelus,* wohlgebildete aber abnorm kleine Extremitäten.

Hier schliessen sich die Fälle an, in welchen die obere oder untere Extre-

mität fehlt, verkümmert oder klein ist. In einzelnen Fällen ist dabei allgemeine Verkleinerung der ganzen einen Körperhälfte vorhanden.

5. *Abrachius*, gänzlicher Mangel der oberen Extremitäten bei ausgebildeten unteren.

6. *Perobrachius*, am häufigsten sind die Oberarme normal gebildet, die Vorderarme und Hände defect, seltener die Hände unmittelbar an der Schulter angesetzt (Phocobrachius).

7. *Mikrobrachius*, beide Arme oder einer wohlgebildet, aber zu klein.

8. *Monobrachius*, Mangel einer Oberextremität kommt häufiger vor.

Von einzelnen Knochen der Extremitäten fehlen selten die Schlüsselbeine oder Schulterblätter, häufiger der Radius.

9. *Sympus* (Sirenenbildung), geht hervor aus einer mangelhaften Bildung und Verdrehung des Schwanzendes des Embryo, die unteren Extremitäten verschmelzen untereinander, jede Extremität ist zugleich nach hinten um ihre Achse verdreht, sodass die äusseren Partien aneinanderstossen. Das Becken defect, zuweilen fehlt das Kreuzbein. Seltener finden sich äussere Genitalien, Blase und Urethra ohne Oeffnung nach aussen, der After fehlt stets. Unter diesen Verhältnissen ist Lebensfähigkeit ausgeschlossen.

Man unterscheidet *Sympus apus*; Becken und untere Extremitäten im höchsten Grade missgebildet, am unteren Ende keine, höchstens einfache Zehe. Kreuzbeine fehlend oder, wenn vorhanden, nach hinten gedreht. — *Sympus monopus;* äusserlich einfaches Bein mit einfachem Fusse. An den Knochen der Unterextremität mehr oder weniger vollständige Zeichen von Verdoppelung. — *Sympus dipus;* vollkommenes Becken, zwei Oberschenkelknochen, auch die Unterschenkel doppelt, doch die Tibiae stehen nach aussen.

[Bei Thieren noch nicht beobachtet. J.]

10. *Apus*, Mangel der unteren Extremitäten, statt derselben rundliche Stumpfe, oft mit nagelartigem Auswuchs.

11. *Monopus*, meist mit Bildungsfehlern der betreffenden Beckenseite, zuweilen fehlt die Becken- und Bauchwand auf derselben, es besteht ein Prolaps der Eingeweide.

12. *Peropus, Mikropus*, verkümmerte Bildung oder Kleinheit einer oder beider Unterextremitäten.

Defecte einzelner Knochen der Unterextremitäten finden sich selten, indem Fibula oder Patella fehlen können. Mangelhafte Entwicklung des Beckens ist meist mit anderen Missbildungen verbunden, selten sind Defecte bei sonst wohlgebautem Körper. Zuweilen ist das Becken wohlgebildet, aber in allen Theilen zu klein. Durch einseitige, frühzeitige Synostose einer Kreuz-Darmbeinfuge bildet sich das schräg verengte Becken, durch doppelseitige das querverengte Becken.

Vollständiger Mangel der Hände oder Füsse (*Achirus, Perochirus*) bei sonst wohlgebildeter Extremität ist sehr selten, häufiger verkümmerte Bildung. Vollständiger Mangel einzelner Finger und Zehen ist nicht so sehr selten, ebenfalls Verwachsung der Finger und Zehen untereinander (*Syndactylus*).

B. Ausgedehntere Defectbildungen einzelner Körperpartien.

(Die partiellen Defectbildungen sind im speciellen Theil bei den einzelnen Organen besprochen.)

Indem wir die Besprechung der Missbildungen der einzelnen Organe dem speciellen Theil vorbehalten, soll im Folgenden noch eine Reihe von Missbildungen erwähnt werden, welche sich bei den einzelnen Organen nicht wohl unterbringen lassen.

1. *Cyclopia* (Monopsie). An einem übrigens meist wohlgebildeten Fötus fehlen Augen und Nase an ihrer normalen Stelle, statt dessen sitzt in der Gegen

der Nasenwurzel ein einfaches Auge, über welchem ein rüsselartiges Nasenrudiment vorragt. Dareste hat nachgewiesen, dass die Cyclopie Folge einer Bildungshemmung der Kopfscheide des Amnion ist, also auf Modificationen beruht, welche in Folge der auf diese Weise entstandenen Raumbeengung die Entwicklung der Augen und des Vorderhirns erleidet. Je nach dem Zeitpunkt der Entwicklung, in welchem diese Hemmung eintritt, und je nach dem Grade des Druckes bilden sich verschiedene Abstufungen dieser Missbildung. Mittelhirn, Kleinhirn und verlängertes Mark sind meist normal vorhanden; dagegen sind die Sehhügel und die Grosshirnhemisphären in der Entwicklung zurückgeblieben, ungefähr der zwölften Woche des embryonalen Lebens entsprechend. Die Hemisphären sind nicht getrennt, es findet sich nur eine einzige mittlere Hirnhöhle, Balken und Fornix fehlen. Die Tractus nerv. optic. sind vorhanden, das Chiasma fehlt oft; ist es vorhanden, so gehen aus demselben zuweilen zwei verschmolzene Sehnerven hervor, der N. olfactorius fehlt.

Ist die Verkümmerung der vorderen Hirnzelle sehr bedeutend, so können die Augen völlig fehlen; ist sie weniger bedeutend, so verschmelzen die Stellen, an welchen die Augenblasen hervorwachsen. Bei verkümmerter Bildung der Augenblase kann die durch Einstülpung des Hornblattes entstehende Linse fehlen, ebenso die Augenhäute; in anderen Fällen werden diese Theile gebildet, ja es können selbst zwei Linsen vorhanden sein. Bei geringer Verkümmerung erkennt man an dem scheinbar einfachen Auge mehr oder weniger deutliche Zeichen der Verdoppelung. Hier schliessen sich zunächst die Fälle an, bei welchen in einer einfachen Orbita zwei, nur durch die Sklera verwachsene oder getrennte Augen sich befinden.

Endlich kommt eine Missbildung vor, wo zwei Augenhöhlen sich entwickeln, welche je einen Bulbus enthalten, über denen zwischen den Augenbrauen ein Nasenrüssel hervorragt. Das Stirnbein erscheint beim höchsten Grade der Missbildung einfach, Siebbein, Nasenmuschel, Vomer, Nasenscheidewand fehlen vollständig; am Oberkiefer fehlen die Nasenfortsätze. Zuweilen finden sich neben der Cyclopie noch andere Missbildungen am Schädel. Die Cyclopen sind nicht lebensfähig, obwohl sie zuweilen lebendig geboren werden.

2. *Acranie* (Craniochisis), es besteht Defect des ganzen Schädeldachs und Defect des Gehirns, stets fehlt auch die Hautdecke über dieser Stelle. Die Schädelbasis liegt von einer gefässreichen Membran ausgekleidet frei; zuweilen findet sich eine rudimentäre Andeutung des Gehirns. Der Defect setzt sich nicht selten auf den oberen Theil der Wirbelsäule fort. Verwachsung des Amnion mit der Oberfläche des Embryo vor Schluss des Medullarrohres wird als Ursache dieser Missbildung angenommen. Die Verwachsung hindert die normale Krümmung des Embryo, daher findet sich hier starke lordotische Verkrümmung der Halswirbelsäule. Einen geringeren Grad solcher Hemmungsbildung stellt die Acranie mit Exencephalie dar, bei welcher das Gehirn rudimentär entwickelt ist (hier ist die Verwachsung mit dem Amnion später eingetreten). Weiter schliessen sich an die Hemicranie und Encephalocele (s. im spec. Theil)

3. *Agnathia* (*Synotia*). Der Mangel des Unterkiefers beruht auf einem Defect der Unterkieferfortsätze der ersten Kiemenbogen, ausserdem sind auch die Oberkiefer und Gaumenfortsätze und das Keilbein verkümmert. Beim einfachen Agnathus ist der Schädel und die obere Gesichtshälfte mit Augen und Nase normal, die untere wie abgeschnitten; die Mundöffnung ist sehr klein oder fehlt, die Ohren berühren sich mit ihren unteren Enden. Die Nasenhöhle ist hinten geschlossen, zuweilen auch die Rachenhöhle, die Zunge fehlt oder ist rudimentär gebildet, das Zungenbein fehlt zuweilen ebenfalls. Die Agnathie ist zuweilen mit Cyclopie verbunden.

4. *Schistoprosopus* (*Aprosopus*). Durch unvollständige Bildung des ersten

Kiemenbogens sind Mund- und Nasenhöhlen nicht geschlossen, in der Mitte des Gesichts findet sich eine grosse Spalte, während der Unterkiefer normal ist. Bei den höchsten Graden sind die Augen defect, die Nase fehlt ganz, bei geringeren Graden sind die Augen vorhanden, die Nase ist gespalten. Die geringeren Grade gehen in die als Wolfsrachen bekannte Defectbildung über (s. d. spec. Theil).

5. Spaltbildungen am Halse (*Fistula colli congenita*). Die äussere Oeffnung der Fistel liegt meist seitlich, ungefähr einen Zoll oberhalb des Sternoclaviculargelenks, seltener in der Mittellinie, am häufigsten ist nur eine Oeffnung vorhanden, selten zwei symmetrisch gelegene, die Oeffnung ist klein, von ihr führt ein enger Fistelgang nach oben und innen nach dem Larynx, Pharynx oder der Trachea, doch endet er meist blind, selten mündet er mit einer engen Oeffnung in den Pharynx oder die Trachea; der Fistelgang ist von einer Schleimhaut ausgekleidet. Diese Missbildung ist wahrscheinlich auf mangelhafte Schliessung der dritten oder vierten Kiemenspalte zurückzuführen. Die früher erwähnten angeborenen Cysten am Halse gehören in dieselbe Kategorie.

[Bezüglich der bei *Thieren* vorkommenden Spaltbildungen am Halse wird auf S. 212 verwiesen. J.]

6. Spaltbildungen an der Brust. Die höchsten Grade der mediären Spaltung finden sich bei Acephalen, sie beruhen auf mangelnder Vereinigung der von beiden Seiten vorwachsenden, den Schluss der Brusthöhle vermittelnden Visceralplatten; nicht selten reicht die Spaltung bis zum Nabel, es liegen dann die Brust- und Baucheingeweide bloss und sind vorgefallen. Ist die Spaltung auf den Thorax beschränkt, so liegt in der Regel das Herz vor (*Ectopia cordis*), dem geringsten Grade entsprechen partielle Spaltungen des Brustbeins (Fissura sterni) oder Defecte einzelner Rippen.

[Spaltbildungen an Brust und Bauch kommen beim Rind meist mit zurückgebogener Wirbelsäule als *Schistosomus reflexus*, ausserordentlich häufig vor. J.]

7. Bauchspalte (*Fissura abdominalis*) beruht auf mangelhafter Schliessung der Bauchwand. Der höchste Grad besteht in jenen Fällen, wo die Spalte vom Manubrium sterni bis zur Symphyse reicht, die von der Seite heranwachsenden Brust- und Bauchwände hören weit von der Mittellinie auf und setzen sich in das Amnion fort. In diesen Fällen fehlt eine eigentliche Nabelschnur, die Nabelgefässe gehen direct von der Placenta am Amnion hin zur offenen Bauchhöhle. In anderen Fällen bildet sich Brust- und Bauchfell, es liegen also dann die Eingeweide in einem von zwei Häuten umgebenen Bruchsack (die äussere Lage ist das Amnion). Am unteren Ende des Bruchsackes findet sich eine Blasenspalte, da sich wegen mangelnden Schlusses der Bauchwand auch der hintere Theil der Allantois nicht zur Blase schliessen konnte, ihre Ränder gehen in die Bauchwand continuirlich über, gleichzeitig findet sich meist Kloakenbildung. In den meisten Fällen besteht bei dieser Missbildung Krümmung der Wirbelsäule nach vorn.

Bei minder hohen Graden reicht die Spaltung nur bis zum Nabel, sonst sind hier im Allgemeinen die gleichen Verhältnisse (abgesehen von der Blasenspalte). Selten ist die Haut über der Spalte vorhanden, der Defect betrifft dann nur die Knochen und Muskeln.

Die einfache Bauchspalte (bei geschlossenem Thorax, doch häufig defectem Zwerchfell) reicht entweder vom Schwertfortsatz bis zur Symphyse, es liegen dann die bereits erwähnten Verhältnisse vor, oder sie reicht nur bis zum Nabel. Zuweilen findet nur in der Nabelgegend Spaltung statt (angeborener Nabelschnurbruch); endlich kann nur die Unterbauchgegend betroffen sein.

Inversio vesicae urinariae; bei der Blasenspalte ist auch die Schamfuge oft nicht völlig geschlossen, beim weiblichen Geschlecht fehlt meist Ure-

thra und Clitoris, zuweilen besteht zugleich Atresie oder Defect der Vagina. Auch beim männlichen Geschlecht finden sich weitere Missbildungen, der Penis ist verkümmert, nicht von der Urethra durchbohrt, statt der letzteren findet sich eine flache Rinne.

Ein geringerer Grad der Blasenspalte charakterisirt sich durch normale Bildung der Schamfuge, des unteren Theils der Blase und der Urethra, die Spalte liegt höher oben nach dem Nabel zu, durch die kleinere Spalte wird der hintere Theil der Blasenwand vorgedrängt. Nach der anderen Seite stellt die nur auf die Urethra beschränkte Spaltung den höchsten Grad der Epispadie dar.

Endlich sind noch einzelne Fälle bekannt, wo die geschlossene Harnblase in einer Spalte der Unterbauchgegend vorlag (*Ectopia vesicae urinariae*).

8. Kloakbildung. Bis zur fünften Woche fehlen beim Embryo die äusseren Oeffnungen der Geschlechtsharnwege und des Darmkanals, der blind endigende Enddarm hängt noch mit der Allantois zusammen, welche nach aussen offen ist und zugleich die Wolff'schen und Müller'schen Gänge aufnimmt, so stellt die Allantois gleichsam die gemeinschaftliche Oeffnung für die erwähnten Organe dar. Dieser Zustand kann permanent bleiben, indem bei Bauchspalten die Harnblase offen bleibt (die sich aus der Allantois entwickelt), während Darm, Harnkanäle und Geschlechtswege durch sie nach aussen münden. In andren Fällen ist die Missbildung nicht so hochgradig. Man kann danach folgende Formen unterscheiden:

Kloakbildung mit Bauch- und Blasenspalte; die Kloaköffnung liegt am unteren Ende des die prolabirten Eingeweide einschliessenden Sackes. Die Mündung des Darmes, dem unteren Ende des Ileum entsprechend, findet sich oben und in der Mitte der Kloake, das Colon fehlt oder ist durch einen blind endigenden Schlauch angedeutet; beim Mann öffnen sich die Samenbehälter neben den Ureteren in die Blase, beim weiblichen Geschlecht haben sich die Müller'schen Gänge gesondert entwickelt und münden ebenfalls in die Kloake. In manchen Fällen sind die erwähnten Theile mehr oder weniger verkümmert.

Kloakbildung mit Blasenspalte; die gespaltene Harnblase hat in der Mitte eine Oeffnung für den Darm, an den Seiten für die Ureteren und Samengänge, resp. die Scheide, in anderen Fällen ist der Enddarm verkümmert, das Ileum mündet im mittleren Theil.

Zuweilen nimmt die Harnblase nicht alle Wege auf, so kann z. B. der Enddarm in die Scheide münden.

Kloakbildung bei geschlossener Harnblase; die Afteröffnung fehlt, der Enddarm oder das Rectum communicirt mit den Harn- oder Geschlechtsgängen. Hier können übrigens recht complicirte Formen vorkommen, auf die wir nicht näher eingehen.

Zu den einfacheren Fällen gehört die *Atresia ani vaginalis*, das Rectum mündet in die hintere Vaginalwand am Eingange derselben; die *Atresia ani urethralis*, das Rectum mündet meist durch einen schmalen Gang in die Urethra, kommt nur bei Knaben vor, wegen Enge des Ganges ist Lebensfähigkeit ausgeschlossen; *Atresia ani vesicalis*, das Rectum mündet in den Blasengrund oder Blasenhals.

[Die Atresia ani vaginalis ist eine bei Schweinen relativ häufig vorkommende Missbildung, welche nach Verf. Beobachtungen sogar bei mehren Thieren eines Wurfes zugleich vorkommen kann. J.]

ANHANG.

III. Abtheilung.

Fehlbildungen.

(*Monstra per fabricam alienam.*)

Es handelt sich hier entweder um Abweichungen in der Lage der Theile, um Veränderungen der äusseren Form, oder um durchgreifend abnorme Gestaltung. Hier haben wir es nur mit einer Form dieser Missbildungen zu thun.

Situs transversus viscerum (Inversio viscerum, Umkehrung der seitlichen Lage der Eingeweide); alle Eingeweide, welche normaler Weise rechts liegen, sind links gelagert und umgekehrt. Auch an jedem einzelnen Organ findet sich die entsprechende seitliche Umkehrung in Form und Anordnung. So hat z. B. die rechte Lunge hier zwei Lappen, die linke drei; dem entsprechend verhalten sich die Luftwege und Gefässe. Die linke Herzhälfte entspricht der normalen rechten, enthält eine dreizipflige Klappe, während rechts eine Mitralis sich findet.

Der Situs transversus ist ziemlich selten, er ruft keinerlei Functionsstörung hervor, übrigens ist er bei Doppelmissbildungen häufig, indem bei dem linksgestellten Individuum die Lagerung normal ist, während rechts Situs transversus sich findet. Aus diesem Verhalten kann man schliessen, dass die normale Lagerung der Organe abhängig ist von einer Lagerung des Embryo auf die linke Seite der Nabelblase, dass also Situs transversus eintritt, wenn sich der Embryo nach rechts hin von der Nabelblase legt. In seltenen Fällen ist der Situs transversus auf die Brustorgane beschränkt oder nur an den Bauchorganen vorhanden (vergl. Küchenmeister, Die angeborene vollständige seitliche Verlagerung der Eingeweide des Menschen, Leipzig 1883).

[Systematische Eintheilung der thierischen Missbildungen nach Gurlt.

(Die abweichenden Bezeichnungen Förster's sind, soweit die gleichen Missbildungen beim Menschen beschrieben und näher bezeichnet worden sind, hinter den Gurlt'schen eingeklammert [ ] und mit „F" angeführt; die angegebenen Seitenzahlen verweisen auf den Text im vorliegenden Buche.)

I. Classe: Monstra simplicia (einfache Missbildungen).

Nur die Körpertheile eines Individuums, aber in abnormer Zahl (mangelnd oder überzählig) vorhanden, in Grösse, Lage oder Gestalt abweichend.

1. Ordnung: Monstra per defectum (Mangel an Theilen).

Die meisten oder einige Theile eines Körpers fehlen.

Gattung I. *Amorphus* (globosus), S. 406. — II. *Acephalus* (unipes, bipes, tripes [A. monopus, dipus, monobrachius, dibrachius, F.] S. 406). — III. *Perocephalus* (Pseudo-

cephalus [*Mylacephalus*, F. S. 406], aprosopus [*Schistoprosopus* s. *Aprosopus*, F. S. 408] microcephalus [*Microcephalia*, F.], agnathus [*Agnathia* s. *Synotia*, F. S. 408], brachyrhynchus [*Micrognathia*, F.], anomatus [*Anophthalmia*, resp. *Monophthalmia*, F.], aotus). — IV. *Perosomus* (hemicephalicus [*Akranie* s. *Craniochisis*, F. S. 408], horridus, elumbis, monomelus, pseudoscelus). — V. *Perocormus* (oligospondylus, ecaudatus, Anaedoca). — VI. *Peromelus* (apus [*Amelus*, F. S. 406], achirus [*Abrachius*, F. S. 407], monochirus [*Monobrachius*, F. S. 407], ascelus [*Apus*, F. S. 407], monoscelus [*Monopus*, F. S. 407], micromelus [*Microbrachius, Micropus*, F. S. 407]).

2. Ordnung: Parvitas partium (Regelwidrige Kleinheit der Theile).

Alle Organe des Körpers vorhanden, aber einige oder viele zu klein.

Gattung VII. *Nanosomus* (pygmaeus [*Micro-* s. *Nanosomia*, F. S. 406], caticeps). — VIII. *Nanocephalus* [entspricht z. Th. dem *Micro-, Dolicho-* s. *Brachycephalus* Virchow's], micrommatus [*Micro-* s. *Monophthalmia*, F.], brachyotus, brachygnathus [*Micrognathia*, F.]. — IX. *Nanocormus* (rectus, curvatus). — X. *Nanomelus* (brevipes, brachychirus, campylochirus, chiropterus, campyloscelus, umschliessen *Peromelus, Phocomelus Micromelus, Perobrachius, Microbrachius* und *Peropus* von Förster, S. 406 ff.).

3. Ordnung: Fissio corporis abnormis (Regelwidrige Spaltung am Körper).

Kopf und Rumpf sind in der Mittellinie unten (vorn) oder oben (hinten), die Gliedmassen zwischen den Zehen gespalten.

Gattung XI. *Schistocephalus* (hemicephalus [die von Gurlt als Varietät dieser Missbildung angeführte *Hemicephalia totalis* entspricht der *Craniochisis* s. *Acrani*, F. S. 408, die Hemicepalia partialis s. Hydrencephalocele der Hydrencephalocele s. Encephalocele, F.; bei Thieren handelt es sich meist um eine Hydrencephal. anterior], bifidus [entspricht annähernd dem *Schistoprosopus*, F. S. 408], fissipalatinus s. rictus lupinus [*Cheilo-Gnatho-Palato-Schisis*, F.], fissilabrus [*Cheilo-Schisis*, F.], megalostomus [*Macrostomia* s. *Fissura buccalis congenita*, F.]). — XII. *Schistocormus* (fissicollis; Gurlt versteht hierunter nicht die *Fistula colli congenita*, sondern die *Ectopia cordis* Förster's, S. 409; fissisternalis [*Fissura sterni*, F. 409], schistepigastrico-sternalis exomphalus, fissiventralis [beide mit den verschiedenen Entwicklungsgraden der *Fissura abdominalis*, F. identisch, S. 409], fissivesicalis [*Prolapsus* s. *Inversio* s. *Ectropia vesicae urinaeae* S. 410], fissispinalis s. spina bifida [*Hydromycele, Rhachischisis, Spina bifida*, F.]). — XIII. *Schistosomus* (reflexus, contortus S. 409). — XIV. *Schistomelus* (fissimanus, fissungulus [fällt mit der *Polymelia* und *Polydactylia* F., S. 404, zusammen]).

4. Ordnung: Fissio partium deficiens (Nichttrennung der Theile).

Entweder fehlen die natürlichen Oeffnungen des Körpers wegen nicht erfolgter Trennung der Theile und weil die Haut nicht durchbohrt ist; oder die Zehen der Extremitäten sind ungetheilt.

Gattung XV. *Atretocephalus* (astomus [mit der *Synchelia*, F. nicht ganz identisch, da es sich bei dieser nur um Verwachsung der Lippen, bei ersterer um Verschmelzung des Ober- und Unterkiefers handelt]). — XVI. *Atretocormus* (aproctus [*Atresia recti* s. *ani*, F. 410], Anurethra, Atresia vulvae). — XVII. *Aschistodactylus* (solidungulus [*Syndactylus*, F. S. 407]).

5. Ordnung: Coalitio partium (Verschmelzung der Organe).

In der Regel getrennt neben einander liegende Theile sind einander in der Mittellinie so nahe gerückt, dass sie sich mehr oder weniger innig verbunden haben.

Gattung XVIII. *Cyclops* [*Monophthalmia, Cyclopia, Monopia*, F. S. 407 u. ff.], mit den zwei Varietäten rhynchaenus und arhynchus und den Arten megalostomus, perostomus, astomus.

6. Ordnung: Situs et forma partium abnormis (Regelwidrige Lage und Form der Theile).

Lage und Form der Theile ist regelwidrig, aber nicht durch Spaltungen bedingt.

Gattung XIX. *Campylorrhinus* (lateralis). — XX. *Campylorrhachis* (scoliosa, contorta).

7. Ordnung: Deformitas per excessum (Uebermaass der Bildung).

Es sind mehr Theile vorhanden, als einem Individuum zukommen, oder sie sind ungewöhnlich gross oder ungewöhnlich früh ausgebildet.

Gattung XXI. *Megalocephalus* (Hydrocephalus s. Hydrencephalus [*Hydrocephalus internus et externus*, F.], polycerus). — XXII. *Diphallus* (imperfectus). — XXIII. *Megalomelus* (perissodactylus [*Polydactylia*, F. S. 404]).

8. Ordnung: Hermaphrodisia (Zwitterbildung).

Einige oder die meisten Geschlechtsorgane beider Geschlechter in einem Individuum vereinigt, oder die des einen denen des andern ähnlich gebildet.

Gattung XXIV. *Hermaphroditus* (lateralis masculinus s. femininus, transversalis masculinus s. femininus). — XXV. *Pseudohermaphroditus* (megalomasthus, microphallus, hypospadiaeus). — XXVI. *Androgynus* (masculinus et femininus); alle drei Gattungen subsummiren sich den von Förster als *Hypospadie, Uterus masculinus, Hermaphroditismus lateralis* und *Hermaphroditismus transversalis* bezeichneten Missbildungen.

II. Classe: Monstra trigemina et bigemina (Drillings- und Zwillingsmissgeburten).

Körpertheile für drei oder zwei Individuen, aber nie vollständig vorhanden, die Körper an verschiedenen Stellen mit einander verbunden; von dem zweiten Individuum oft nur wenige Theile vorhanden.

1. Ordnung: Monstra trigemina [M. triplicia, F.] **(Drillingsmissgeburten).**

Die Organe von drei Individuen mit einander in mehr oder weniger Vollständigkeit verbunden.

Gattung I. *Cephalotridymus* (unicorporeus). — II. *Cormotridymus* (tricaudatus). — III. *Melotridymus* (decapus). — IV. *Somatotridymus* (sternalis).

2. Ordnung: Cephalodidymi (Kopfzwillinge) [Terata katadidyma, F.].

Rumpf und Glieder einfach, von zwei vereinigten Köpfen die Theile mehr oder weniger vollständig vorhanden.

Gattung V. *Diprosopus* (sejunctus, distans [*Dipr. tetrophthalmus* oder *triotus et tetrotus*, F. S. 402], conjunctus [*D. triophthalmus*, F.] — VI. *Monocranus* mesognathus, dignathus, trignathus, heteroprosopus, bimandibularis [*Dipr. diophthalmus*, F. S. 402.] — VII. *Heterocephalus* [interpositus et oppositus, *Dicephal. parasiticus*, F., S. 402].

3. Ordnung: Cephalo-Coradidymi (Kopf-Rumpfzwillinge) [Terata katadidyma, F.].

Kopf ganz, Rumpf theilweis oder fast ganz doppelt, Gliedmaassen nur für ein Individuum vorhanden.

Gattung VIII. *Dicephalus* (biatlanticus, subbi- et bicollis, subbi- et bidorsualis, bilumbis, bispinalis [*Diceph. dibrachius*, monauchenos, diauchenos, tribrachius, tetrabrachius, tripus, *Pygopagus*, F., S. 402 u. ff.]. — IX. *Dicranus* (quadrupes).

4. Ordnung: Cormo-Melodidymi (Rumpf-Gliederzwillinge) [Terata anadidyma, F.].

Kopf einfach, Rumpf und Gliedmaassen mehr oder weniger vollständig doppelt und für zwei Individuen ausreichend.

Gattung X. *Dipygus* (bidorsualis, subbidorsualis, bilumbis, bisacralis, *Dipygus dibrachius, tetrabrachius*, F., S. 403). — XI. *Heterodidymus* (octipes, tetrascelus, triscelus).

5. Ordnung: Melodidymi (Gliederzwillinge) [Polymelia, F., S. 404].

Kopf und Rumpf einfach, Gliedmaassen mehr als vier, die überzähligen oben, unten oder zur Seite tragend.

Gattung XII. *Opisthomelophorus* (trichirus, tetrachirus, tetrascelus). — XIII. *Emprosthomelophorus* (octipes, trichirus, tetrachirus, triscelus, tetrascelus). — XIV. *Pleuromelophorus* (octipes, tetrachirus, trichirus, triscelus).

6. **Ordnung: Somatodidymi (Leibzwillinge)** [Monstra anadidyma et anakatadidyma, F.].

Kopf, Rumpf und Gliedmaassen zwar mehr oder weniger vollständig doppelt, aber an verschiedenen Stellen verbunden.

Gattung XV. *Octopus*, O. Janus [*Janiceps*, *Sync. symetros*, F., S. 403], quadriauritus, biauritus, synapheocephalus [*Syncephalus asymetros,* F., S. 403]. — XVI. *Tetrachirus* (symphyocephalus, choristocephalus) [*Prosopo-Thoracopagus,* F., S. 403]. — XVII. *Tetrascelus* (symphyocephalus, bifacialis) [*Dicephalus tripus,* F., S. 402]. — XVIII. *Gastrodidymus* (quadrupes, tetrachirus, octipes) [*Thoracopagus,* F. S. 404]. — XIX. *Gastro-Thoracodidymus* (octipes) [*Thoracopagus* s. *Sternopagus,* F., S. 404]. — XX. *Epigastrodidymus* (octipes, am meisten dem *Thoracopagus tetrabrachius* bz. dem *Xiphopagus*, F., S. 404 entsprechend). — XXI. *Thoracodidymus* (octipes), [*Rhachipagus,* F., S. 404]. — XXII. *Scelodidymus* (heptomelus). — XXIII. *Ischiodidymus*; [*Pygopagus*, F., S. 403]. — XXIV. *Omphalo-Cranodidymus.* — XXV. *Pygodidymus* [*Ischiopagus,* F., S. 403]. — XXVI. *Cryptodidymus* (abdominalis, subcutaneus), freie und subcutane Parasiten (Foetus in foetu), parasitische *Pygopagie,* Förster, speciell dem *Engastrius* und *Epigastrius* desselben entsprechend; S. 402. J.]

ANHANG.

Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden

mit Benutzung der in der 3. Auflage dieses Buches enthaltenen Arbeiten des verstorbenen Prof. Dr. Karl Huber

von

Dr. GEORG SCHMORL.

EINLEITUNG.

Unerlässliche Vorbedingung für ein erspriessliches mikroskopisches Arbeiten ist Reinlichkeit und Sauberkeit. Man kann in dieser Beziehung nicht peinlich genug sein. Manche unangenehme Erfahrungen und Täuschungen bleiben dadurch erspart. Der Arbeitstisch muss stets sauber gehalten sein, Deckgläschen, Objectträger, Schalen müssen vor dem jedesmaligen Gebrauche frisch gereinigt werden; nicht minder sind die übrigen Utensilien rein und staubfrei zu halten, besonders gilt dies von dem Mikroskop und Mikrotom. Ersteres sollte, sobald es nicht mehr benutzt wird, unter eine Glasglocke gestellt oder wenigstens in seinen Behälter zurückgebracht werden. Für das Mikrotom ist zu diesem Behufe die Beschaffung eines aus starker Pappe verfertigten Kastens, der, so lange dasselbe nicht in Anwendung gezogen wird, darüber gestülpt bleibt, sehr zu empfehlen. Besondere Sorgfalt ist auf Zubereitung und Instandhalten der Reagentien resp. Farbflüssigkeiten zu verwenden. Sobald irgendwie Verdacht auf Zersetzung derselben vorhanden ist, sind sie von Frischem zuzubereiten. Bei öfterem Gebrauche ein und derselben Lösung ist jedesmal zuvoriges Filtriren nöthig. Zur Anstellung der chemischen Reactionen, insbesondere aber der Färbungen, bediene man sich geräumiger Schalen und vor allem reichlicher Flüssigkeit; man darf in dieser Beziehung nicht zu sparsam sein. Die Schnitte müssen sorgfältig und vollständig ausgebreitet in dem Fluidum liegen und vollkommen in dasselbe eingetaucht sein; weiter darauf zu achten ist, dass sie niemals auf-, sondern stets neben einander ihre Lage haben. Auch das Einbringen in aufhellende Agentien, sowie die Conservirung hat in sorgfältigster Weise zu geschehen.

I. Das Mikroskop.

Betreffs einer eingehenden Schilderung der Zusammensetzung und Behandlung desselben wird auf die einschlägigen Lehrbücher der Optik und normalen Histologie verwiesen. Hier soll nur kurz nochmals in Erinnerung gebracht werden, dass stets vor dem Gebrauche des Mikroskopes man sich zu vergewissern hat, ob Linsen, Oculare, Spiegel und Objecttisch frei von Verunreinigungen sind. Das zu untersuchende Object ist, was häufig von Anfängern ausser Acht gelassen wird, stets zuerst mit schwachen Vergrösserungen zu durchmustern, an die sich dann die Untersuchung mit progressiv stärkeren Systemen anzuschliessen hat; zu warnen ist vor dem Gebrauch starker Oculare bei stärkeren Objectivsystemen, da dieselben das Gesichtsfeld verkleinern und verdunkeln und die Augen des Untersuchers übermässig anstrengen. Bei Untersuchungen mit schwachen Vergrösserungen wendet man am besten weite Blendungen an, um das Gesichtsfeld völlig auszunützen; bei stärkeren Vergrösserungen ist die Weite der Blendung davon abhängig, ob man das Structur- oder das Farbenbild zur Anschauung bringen will; ist ersteres der Fall — besonders bei ungefärbten Objecten — so benutzt man enge Blendungen, ist letzteres der Fall — besonders bei Untersuchungen auf Mikroorganismen —, so schaltet man die Blendung völlig aus und lässt die volle vom Spiegel kommende, eventuell durch einen Condensor verstärkte Lichtmenge auf das Object einwirken. Ferner ist eine verschiedene Einstellung des Spiegels und die sich unter Umständen nöthig machende Betrachtung im auffallenden Lichte nicht ausser Acht zu lassen.

Bei Anschaffung eines Mikroskopes wende man sich stets an eine zuverlässige und bewährte Firma, von welcher Stativ und Linsen vollkommen tadellos geliefert werden. Unter den einheimischen Firmen sind anzuführen: Engelbrecht & Hensoldt in Wetzlar, Hartnack in Potsdam, Leitz in Wetzlar, Mertz in München, Seibert & Krafft in Wetzlar, Wächter in Berlin, Winkel in Göttingen, Zeiss in Jena, unter den ausländischen: Reichert in Wien, Nachet & Verik in Paris und Riss in London.

Ein wichtiger Punkt ist der, nach welchen Maximen man bei Erwerb eines Mikroskopes zu verfahren hat. Darüber lässt sich kurz Folgendes sagen: Ist dasselbe für wissenschaftliche Untersuchungen bestimmt, so ist unbedingt ein reicher ausgestattetes Instrument nöthig, insbesondere Abbé'scher Beleuchtungsapparat und stärkere Linsensysteme, darunter hauptsächlich eine Oelimmersion.

Für die Ziele der in der Studienzeit stattfindenden pathologisch-histologischen Arbeiten, sowie für diagnostische Verwendung des Mikroskopes im Dienste der Praxis (mit Ausnahme genauerer bacteriologischer Feststellungen) ist ein einfacheres Mikroskop mit zwei Objectiven und zwei Ocularen (Linearvergrösserung von 80—400) völlig ausreichend.

II. Schneideinstrumente.

1. Das Schneiden aus freier Hand mittelst des Rasirmessers.

Das Rasirmesser, dessen Klinge auf der einen Seite flach geschliffen sein muss, ist immer scharf schneidend zu erhalten und vor dem jedesmaligen Gebrauche auf dem Streichriemen abzuziehen. Beim Schneiden fixire man das

Präparat mit den Fingern der linken Hand, lege zunächst eine glatte Schnittfläche an und beginne jetzt erst mit der Herstellung der Schnitte, indem man durch einen gleichmässigen, leichten, nicht zu raschen Zug, bei dem man die ganze Länge der Schneide von Anfang bis zu Ende ausnützt, möglichst glatte und gleichmässig dünne Schichten abträgt. Im Allgemeinen wird die Feinheit des Schnittes ausreichend sein, wenn die Metallfläche des Messers deutlich durch die Oberfläche des Objectes hindurchschimmert. Präparat und Messer sind beim Schneiden stets reichlich mit Alkohol zu befeuchten.

2. Das Doppelmesser.

Dieselben sind jetzt durch das Gefriermikrotom bedeutend in den Hintergrund gedrängt. Den Anforderungen zur Erzielung eines gleichmässigen und in der Dicke beliebig zu variirenden Schnittes entsprachen am meisten solche, bei welchen beide Messerbranchen ihrer ganzen Länge nach in eine gleichmässige und im Durchmesser wechselnde Stellung zu einander zu bringen waren. Es kann dies durch verschiedene Mechanismen ermöglicht werden. Sehr zweckmässig in dieser Beziehung sind solche Doppelmesser, bei denen die eine Klinge beweglich, die andere feststehend ist, und wo beide durch eine an der Basis der letzteren angebrachte Schraube in beliebiger Weite und paralleler Richtung zu einander verstellt werden können. Bei dieser Construction ist zugleich gute Reinigung nach jedesmaligem Gebrauche möglich. Das Schneiden geschieht in der Weise, dass nach Einstellung der beiden Klingen das Messer leicht gegen das Object angedrückt und von seinem Anfang bis zu seinem Ende gleichmässig durch dasselbe hindurchgezogen wird. Darauf werden die Schraube an der Basis aufgedreht, die Klingen von einander entfernt und durch Eintauchen in 0,6 % Kochsalzlösung von den anhängenden Schnitten befreit. Ein bisweilen recht unangenehm dabei sich bemerkbar machender Nachtheil ist der, dass trotz aller Bemühung und Vorsicht die Schnitte in ihrer Dicke nicht gleichmässig ausfallen, häufig auch verschiedentlich eingerissen sind.

3. Das Mikrotom.

Eine grosse Erleichterung für die Anfertigung mikroskopischer Schnittpräparate und besonders Schnittserien, sowohl am frischen wie am gehärteten Objecte gewähren die in neuerer Zeit mit Recht so schnell beliebt gewordenen Mikrotome. Dieselben sind gerade in neuester Zeit zu grosser Vervollkommnung gelangt und werden von mehreren Geschäften in sorgfältiger Ausführung nach den verschiedenen Systemen geliefert. Für die Zwecke der pathologisch-histologischen Untersuchung sehr bequem und empfehlenswerth sind die von M. Schanze, Mechaniker am pathologischen Institut in Leipzig, gefertigten Mikrotome, die gegenwärtig in fünf verschiedenen Grössen geliefert werden. Die Anwendung desselben ist einfach:

Das Präparat wird durch Drehung eines mit einer in 50 Theilstriche eingetheilten Kreistheilung (1 Theilstrich = $^1/_{100}$ Mm.) versehenen Rades je nach der gewünschten Dicke des Schnittes allmählich gehoben, das Messer in einem Schlitten geführt, der stets mit Knochenöl gut eingeölt sein muss. Beim Schneiden mit dem Mikrotom sind folgende Regeln zu beobachten.

1. Das zu schneidende Object muss stets fest in der Klammer des Mikrotoms fixirt sein. Dies geschieht

a) dadurch, dass man grössere Stücke in toto in die Klammer einspannt, kleinere in umschliessende Präparatenstückchen verschiedenster Art (am gewöhnlichsten Amyloidleber oder Hollundermark) einklemmt; oder um den Druck, welchem die Präparate hierbei ausgesetzt werden, zu vermeiden

b) dadurch, dass man die betreffenden Stücke auf ein Korkstück, welches der Grösse und Form der Mikrotomklammer angepasst ist, durch flüssigen Leim aufklebt. Der an seiner Basis mit einem Bleistück beschwerte Kork wird zur Erhärtung des Leimes

mehrere Stunden in starken Alkohol eingetaucht. Vor dem Schneiden sind die den Rändern des Präparates anhaftenden harten Leimmassen zu entfernen.

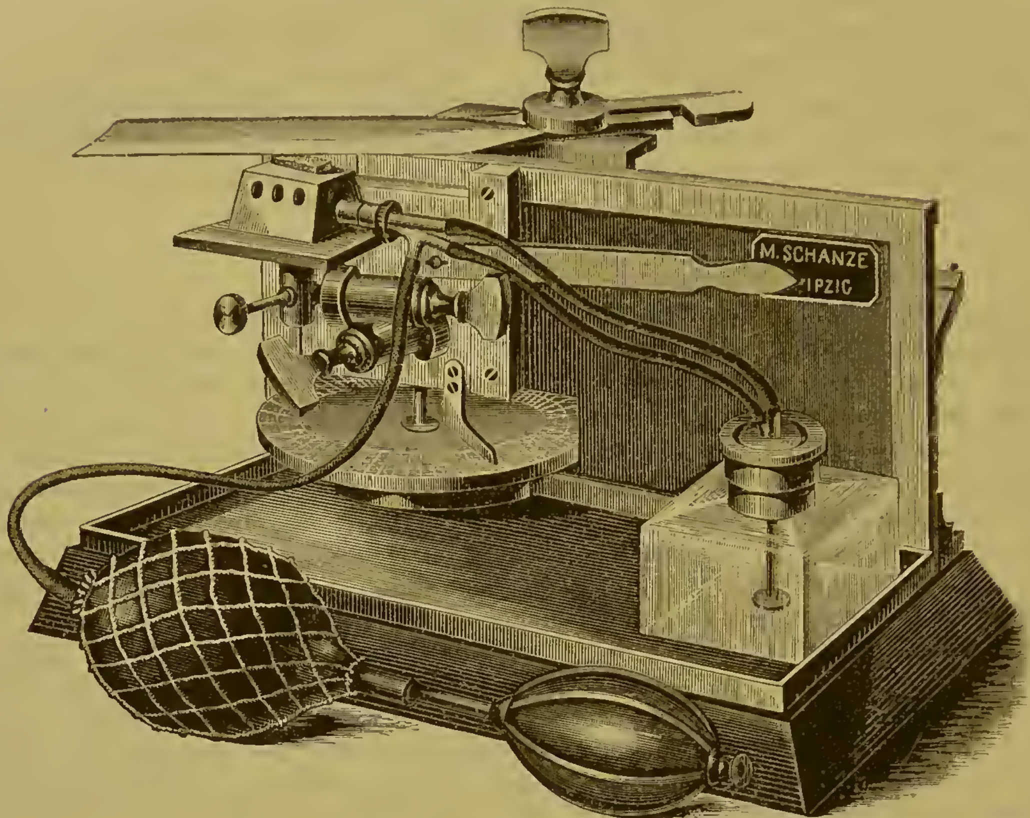


Fig. 177. Mikrotom Modell A.

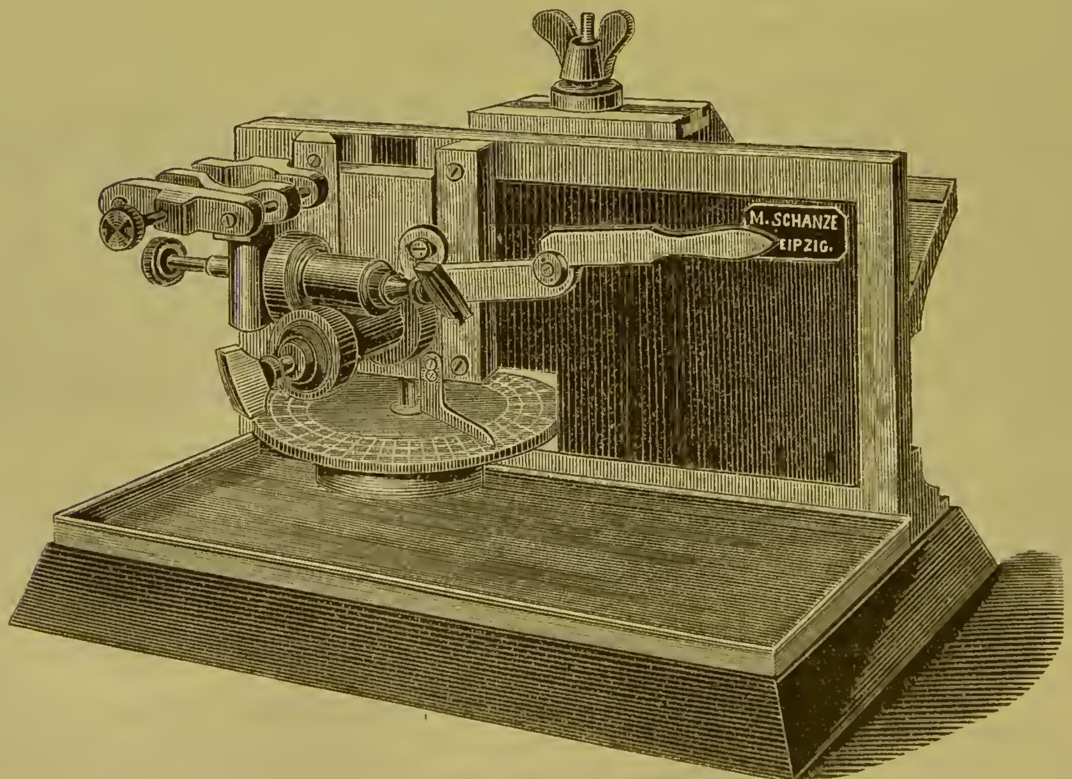


Fig. 178. Mikrotom Modell B.

c) dadurch, dass man die Präparate einer der später zu beschreibenden Einbettungsmethoden unterwirft.

2. Das Messer muss, abgesehen bei den in Paraffin eingebetteten Präparaten, möglichst parallel zur Längsaxe des Mikrotoms stehen, damit vorwiegend die Wirkung des Zuges zur Geltung kommt.

3. Messer und Object sind beim Schneiden mit Alkohol zu befeuchten. Keine Befeuchtung findet statt beim Schneiden von Paraffinpräparaten und gefrorenen Objecten.

Gilt es Schnitte von frischen, nicht gehärteten Objecten anzufertigen, so wird die Präparatenklammer durch den Gefrierapparat ersetzt. Das zu schneidende Präparat soll nicht vollständig durchgefroren sein, sondern auf seiner Schnittfläche noch weiche Consistenz besitzen, da sich sonst die Schnitte rollen und nicht mehr gut ausbreiten lassen.

Die Dicke der Schnitte kann beliebig variirt werden. Es empfiehlt sich jedoch dünne und dicke Schnitte nebeneinander anzufertigen, da beide Arten für die Untersuchung ihre Vortheile haben. Erstere wird man dann bevorzugen, wenn es darauf ankommt, zarte Structurverhältnisse zu Gesicht zu bekommen, letztere sind, abgesehen davon, dass sich mit ihnen bequemer arbeiten lässt, zu empfehlen für Uebersichtsbilder und für Untersuchung auf thierische und pflanzliche Parasiten, die voraussichtlich in nur geringer Zahl in dem betreffenden Präparat enthalten sind.

Die Schnitte werden mit einem feinen Pinsel vom Messer abgenommen und in eine mit Alkohol, resp. bei frischen Präparaten mit 0,6 % Kochsalzlösung gefüllte Schale übertragen.

III. Reagentien.

Wir bedienen uns derselben zu verschiedenen Zwecken, einmal als Vorbereitungsmittel für weitere Untersuchungen (Erhärtung und Entkalkung), in anderen Fällen um bestimmte Gewebsbestandtheile (z. B. Kerne, elastische Fasern, Muskelfasern) genauer vor Augen zu bringen, weiter zum Nachweis von Mikroorganismen und endlich als Färbemittel resp. Unterstützungsmittel bei Färbungen. Je nach der Concentration, in welcher sie angewendet werden, ist der Effect ein verschiedener; stärkere Lösungen beschleunigen gewöhnlich den Process, wirken aber eingreifender auf die Gewebsbestandtheile ein, als schwächere.

1. Destillirtes Wasser

muss von allen Verunreinigungen frei sein, insbesondere von den bisweilen hier sich etablirenden Pilzen; es dient als Lösungs- und Auswaschungsmittel, sowie zur Aufnahme und Suspension gehärteter Schnitte. Speciell bei seiner Anwendung in frisch ausgekochtem Zustand lassen sich aus normaler Weise stark lufthaltigen Organen resp. deren frischen Schnitten die Luftblasen leicht entfernen. — Lungen, Fettembolie. —

Für frische Objecte ist das destillirte Wasser wegen der dadurch erzeugten Quellung und Veränderung in der Structur nicht geeignet. Für letztere ist allein zulässig das Einbringen in

2. Kochsalzlösung.

Dieselbe wird in 0,6 % Concentration angewendet.

Sie findet allgemeine Verwendung als Zusatz zu frischen Flüssigkeiten jeder Art, Exsudat, Cysteninhalt u. s. w., zu Zerzupfungspräparaten u. s. w. Auch hier ist auf Ausschluss jedweder Verunreinigung zu achten.

Ein zweckmässiges Ersatzmittel für letztere ist Blutserum, Hydrocelen- und unzersetzte, seröse Flüssigkeit aus den verschiedenen Körperhöhlen, Humor aqueus.

3. Alkohol. Aether.

Ersterer zur Erhärtung, Conservirung und Entfettung in seinen verschiedenen Concentrationsgraden, letzterer zur Entfettung, Celloidineinbettung und zum Gefrierenlassen

(von 0,725 spec. Gew.). Der Alkohol wird benutzt als rectificatus ca. 50%, rectificatissimus 90—95% reinen Stoffes enthaltend und absolutus (wasserfrei). Letztere beiden kommen für unsere Zwecke speciell in Betracht; erstere Mischung stellt den gewöhnlichen Präparatenspiritus dar.

4. Säuren.

Nur in chemisch reinem Zustande anzuwenden:

a) Essigsäure

in concentrirtem Zustande bis 20% zum Nachweis von Mikroorganismen sehr geeignet; in verdünnter Lösung — das Gewöhnliche ist 2% — gleichfalls für ersteren Zweck verwendbar, ausserdem noch zur deutlichen Sichtbarmachung der Kerne, der elastischen Fasern, des Fettgewebes u. s. w., in Folge ihrer Eigenschaft, auf Albuminate und leimgebende Substanzen aufquellend zu wirken.

Man bringt dabei die Schnitte aus Wasser entweder in die in einer Schale befindliche Säurelösung, lässt sie daselbst einige Minuten und unterwirft sie sodann, in derselben suspendirt, auf dem Objectträger der mikroskopischen Untersuchung, oder man lässt die Säure auf dem Objectträger direct auf das freiliegende oder unter dem Deckglas befindliche Präparat einwirken.

Das Verfahren ist dasselbe auch bei den übrigen, noch weiter anzuführenden Säuren und Alkalien.

b) Salzsäure.

Zur Entkalkung gewöhnlich in 0,5 procentiger Lösung. Die Wirkung im Uebrigen analog derjenigen der Essigsäure.

c) Schwefelsäure.

Speciell zur Ausführung der Amyloidreaction, sowie der auf Cholestearin. In Lösungen von 1 : 300—500 bewirkt sie Gerinnung von Albuminaten und Aufquellung der leimgebenden Substanzen, deshalb gut verwendbar zur Darstellung von Stützsubstanzen im Nervensystem und in den Lymphdrüsen. Ferner ist sie werthvoll als Reagens auf kohlensauren Kalk; durch Zusatz einer ½—1 procentigen Lösung entstehen unter Bildung von Gasblasen die charakteristischen Gypskrystalle.

d) Salpetersäure.

Zur Entkalkung, Erhärtung in Lösung bis zu 5% anzuwenden, ferner als Hilfsmittel zur Tuberkelbacillenfärbung (33 Theile concentr. Säure zu 66 Theilen aqu. destill.). In einer Concentration von 20 : 100 ruft sie ähnlich wie 20—30 procentige Kalilauge eine Lösung der Kittsubstanzen, z. B. der glatten Muskelfasern hervor. Dasselbe wird erreicht durch Behandlung mit Königswasser (Kraus). Es lassen sich dadurch zellige Gebilde, Linsenfasern und selbst Knochenkörperchen isoliren.

e) Chromsäure

in wässrigen Lösungen von 1—2%, als Erhärtungs- und Entkalkungsmittel.

Dasselbe gilt von den chromsauren Salzen: Einfach- und doppeltchromsaurem Kali, doppeltchromsaurem Ammoniak, und den Mischungen derselben mit anderen Salzen, z. B. mit schwefelsaurem Natron (Müller'sche Flüssigkeit), mit Kupfersulfat u. s. w. Genaueres hierüber s. bei Fol, Histologie, Seite 104ff.

f) Osmiumsäure

in Lösungen gewöhnlich von ½—2% zur Färbung von Fettgewebe, Nervenmark und unter pathologischen Verhältnissen zur Darstellung der fettigen Degeneration. Dieselbe wirkt zugleich erhärtend und wird in Verbindung mit Essigsäure u. s. w. als Vorhärtung zur Untersuchung der Kernfiguren angewendet; Weiteres s. u.

g) Pikrinsäure.

Als solche allein in 1—5 procentiger wässeriger Lösung oder in Verbindung mit anderen Säuren als Erhärtungsmittel; s. bei den spec. Capiteln.

5. Alkalien.

Kali. Natron. Ammoniak.

Sie finden ihre Hauptverwendung, wenn es darauf ankommt, eine Auflösung der protoplasmatischen und leimgebenden Substanzen herbeizuführen und unterscheiden sich von den Säuren, insbesondere der Essigsäure, welche, wie wir gesehen, einen ähnlichen Effect haben, dadurch, dass es dabei auch zum Schwund der Kerne kommt. In Folge davon treten noch deutlicher wie bei Säurebehandlung zu Gesicht pathologische Producte mannigfachster Art: Verkalkung, Verfettung, Amyloid, Mikroorganismen, Pigmente u. s. w. Die Ausführung der Reaction kann in der Schale geschehen, besser auf dem Objectträger. Wir nehmen dazu eine Mischung von 1—5 Theile Alkali, gewöhnlich Kali- oder Natronlauge, auf 100 Theile destillirtes Wasser. In stärkerer Concentration, 30—35 %, bewirken sie eine Auflösung der Kittsubstanz bei Erhaltung der zelligen Elemente. Die Reaction ist nur bei Geweben in frischem Zustande anzuwenden. Aehnliches leisten Kalk- und Barytwasser. Das Verfahren ist zur isolirten Darstellung von glatten Muskelfasern zu empfehlen. Die Präparation muss in der concentrirten Flüssigkeit selbst geschehen, ohne Zusatz von destillirtem Wasser, da bei der dadurch bewirkten Verdünnung eine vollkommene Auflösung der Gewebsbestandtheile stattfindet.

6. Sublimat.

In 2procentiger wässriger oder in 3—5procentiger alkoholischer (50—60procentiger Alkohol) Lösung als Erhärtungsmittel zu verwenden.

7. Jod.

Dasselbe beansprucht eine besondere Bedeutung. Wir verwenden es aufgelöst in wässriger Jodkaliumlösung als sogenannte Lugol'sche Lösung und zwar in folgender Zusammensetzung: Jodkalium 1,0, Aq. dest. 20,0, Jod. pur. so viel sich löst. Dieselbe wird entweder in dieser Concentration oder in beliebiger Verdünnung mit destillirtem Wasser in Gebrauch gezogen. Die Reaction dient zu verschiedenen Zwecken, einmal um Gewebsbestandtheile jeder Art unter normalen und pathologischen Verhältnissen durch die Gelbfärbung, welche sie annehmen, deutlicher hervortreten zu lassen. Es geschieht einfach in der Weise, dass man, was besonders für frische Objecte sehr zu empfehlen ist, die Schnitte in Lugol'scher Lösung auf den Objectträger bringt. Ferner dient sie zur Amyloidreaction, Glykogenreaction etc., s. u.

IV. Fixirung und Härtung

haben den Zweck, die nach dem Tode entstehenden Zersetzungsvorgänge zu sistiren, die Structur und Form der Zellen, sowie die Anordnung der Gewebsbestandtheile zu einander so zu erhalten, wie sie im Leben oder im Moment des Absterbens vorhanden waren, und den Geweben eine zur Anfertigung mikroskopischer Schnitte geeignete Consistenz zu verleihen.

Eine sichere Fixirung ist nur bei den pathologischen Objecten möglich, welche durch chirurgische Eingriffe dem Lebenden entnommen und sofort in die betreffenden Fixirflüssigkeiten gebracht werden. Bei den meisten zur pathologisch histologischen Untersuchung kommenden Objecten muss man, da das Material dazu der Leiche entstammt, auf eine genaue Fixirung verzichten. Es kann bei diesen Objecten nur der Zustand festgehalten werden, welcher in dem Zeitpunkt vorhanden war, wo sie der Leiche entnommen und mit den fixirenden Flüssigkeiten in Berührung gebracht wurden. Es ist daher um im mikroskopischen Präparat ein möglichst getreues Abbild von den Verhältnissen, welche kurz vor dem Tode bestanden, zu erhalten, ein unbedingtes Erforderniss, die Organtheile möglichst bald nach dem Tode in die fixirenden Flüssigkeiten einzulegen, besonders gilt dies auch von Präparaten, bei denen es sich um

den Nachweis von Mikroorganismen handelt, um eine postmortale Entwicklung derselben oder ein Weiterwachsen bereits im Leben vorhandener Formen sicher auszuschliessen. Beim Härten und Fixiren sind folgende allgemeine Regeln zu beachten:

1. die betreffenden Objecte sollen möglichst klein sein (die Grösse von 1—2 Ccm. ist im Allgemeinen nicht zu überschreiten). Sollen grössere Stücke oder ganze Organe der Erhärtung und Fixirung unterworfen werden, so sind dieselben tief und vielfach einzuschneiden.

2. die angewendeten Flüssigkeiten sind stets sehr reichlich zu bemessen (circa 50 mal grösser als das Volumen des betreffenden Stückes), sie sind, so bald sie getrübt sind, zu wechseln und sollen das zu härtende Object von allen Seiten umspülen, was am leichtesten dadurch erreicht wird, dass man dasselbe aufhängt oder auf einen die untere Hälfte des Präparatenglases ausfüllenden Fliesspapierbausch auflegt. Als Fixir- und Erhärtungsmittel dienen folgende Flüssigkeiten:

1. Absoluter Alkohol

findet, da er sowohl ein rasch wirkendes und bequem zu handhabendes Härtungsmittel, als auch ein verhältnissmässig gutes Fixirungsmittel ist, für die Zwecke der pathologisch-histologischen Untersuchung die ausgedehnteste Verwendung.

Man bringt circa 1 Ccm. grosse Stückchen, die man auf eine Lage Fliesspapier legt, in absoluten Alkohol, den man, auch wenn er nicht trübe ist, alle 6—8 Stunden wechselt. Nach 3 maligem Wechseln ist das Präparat meist schnittfähig.

Bei Anwendung von dünnerem Alkohol (60—90 %) geht die Härtung viel langsamer vor sich, auch ist die Fixirung unvollkommen.

Die Nachtheile, welche die Anwendung des absoluten Alkohols mit sich bringt, nämlich stark schrumpfend auf die Gewebe und zerstörend auf die rothen Blutkörperchen und manche Pigmente zu wirken, sucht man durch Anwendung anderer Flüssigkeiten, die theils nur fixirend, theils aber zugleich härtend wirken, zu umgehen.

2. die Chromsäure

in 0,05—0,5 proc. Lösungen (schwächere Lösungen sind im Allgemeinen vorzuziehen). Die Präparate verweilen in der täglich mindestens einmal zu wechselnden Flüssigkeit je nach ihrer Grösse 1—8 Tage, werden dann 3—4 Stunden in Wasser ausgewaschen und in allmählich verstärktem Alkohol unter Ausschluss des Tageslichtes nachgehärtet.

Anmerkung: Die in Chromsäure und chromsauren Salzen gehärteten Stücke geben, wenn sie nicht gehörig und lange ausgewaschen sind, was aber wegen der dabei eintretenden Structurschädigungen zu vermeiden ist, in Alkohol bei Einwirkung des Sonnenlichtes feinste gelbe Niederschläge, die sehr störend sind. (H. Virchow, Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XXIV.)

Die Chromsäure fixirt sehr gut, besonders Kerntheilungen, hat aber den Nachtheil, nachträgliche Färbungen zu erschweren.

3. die Müller'sche Flüssigkeit

besteht aus einem Gemisch von 2 Gr. doppeltchromsaurem Kali, 1 Gr. schwefelsaurem Natron und 100 Gr. destillirtem Wasser.

Sie ist nach dem absoluten Alkohol das für unsere Zwecke am meisten gebrauchte Erhärtungsmittel. Sie wirkt fast gar nicht schrumpfend und conservirt das Blut vorzüglich, schädigt aber die Kernstructur. Fast ausschliesslich Anwendung findet sie bei Erhärtung des Nervensystems. Die Objecte werden in reichliche Mengen der Flüssigkeit eingelegt und verbleiben hier 6 Wochen und länger; Stücke des Nervensystems mindestens ¼ Jahr. Die Flüssigkeit ist während der ersten Woche täglich, in der zweiten und dritten Woche jeden zweiten Tag, später einmal wöchentlich zu wechseln.

Um Pilz- und Schimmelbildung hintanzuhalten, empfiehlt es sich, der Flüssigkeit in späteren Stadien der Härtung ein Stückchen Kampher zuzusetzen (Klebs).

Weigert hat neuerdings darauf aufmerksam gemacht, dass das Verfahren durch Einwirkung der Wärme bedeutend abgekürzt werden kann. Er empfiehlt eine Brütofen-

temperatur von 30—40° C. Reichliches Wechseln der Flüssigkeit ist erst recht hier am Platze. Es lassen sich auf diese Weise innerhalb 8—14 Tagen schnittfähige Präparate herstellen.

Nach geschehener Erhärtung werden die Objecte mehrere Stunden wo möglich in fliessendem Wasser ausgewaschen (längeres Auswaschen ist nicht zu empfehlen, s. oben) und in Alkohol von allmählich zu steigernder Concentration, der, so lange er sich trübt, gewechselt werden muss, unter Ausschluss des Tageslichtes nachgehärtet.

4. Erlicki'sche Flüssigkeit.

Dieselbe ist zusammengesetzt aus 2,5 Gr. doppeltchromsaurem Kali, 0,5 Gr. schwefelsaurem Kupfer und 100 Gr. destillirtem Wasser. Präparate erhärten darin, sorgfältig umgelegt, bei Zimmertemperatur in 8—10, im Brütofen (30—40° C.) nach 4—6 Tagen.

5. Chrom-, Osmium-, Essigsäure nach Flemming.

Zusammensetzung:

Chromsäure von 1%	15 Maasstheile
Osmiumsäure von 2%	4 Maasstheile
Eisessig	1 Maasstheil oder weniger.

Da diese Fixirungsflüssigkeit nur sehr langsam eindringt, hat Podwyssozki folgende Modification empfohlen:

Man mischt 15 Maasstheile von Chromsäure, die zu 1% in einer ½ procentigen Sublimatlösung gelöst ist, mit 4 Ccm. 2procentiger Osmiumsäure und setzt 6—8 Tropfen Eisessig zu.

6. Fol'sche Lösung.

1% Osmiumsäure . . .	2 Maasstheile
1% Chromsäure	25 "
2% Essigsäure	5 "
Aq. destill.	68 "

Lösung 5 und 6 dienen besonders zur Fixation von Kerntheilungsfiguren.

Kleine ganz frische Stückchen kommen in die betreffenden Lösungen auf 2—3 Tage, längeres Liegenlassen schadet nichts, werden dann 1 Stunde in schwachströmendem Wasser ausgewaschen und in allmählich verstärktem Alkohol nachgehärtet. Man lasse die Stücke nicht allzu lange in Alkohol liegen.

Da Lösung 5 und 6 sich bei längerer Aufbewahrung zersetzen, müssen sie stets frisch bereitet werden.

7. Osmiumsäure,

besonders zur Fixirung der Structur und bei Untersuchung des Nervengewebes wichtig.

Möglichst kleine dünne Stückchen werden auf 1—24 Stunden in eine 1proc. Lösung eingelegt oder im geschlossenen Raume den Dämpfen, welche sich aus einer kleinen Menge einer 1 proc. Lösung entwickeln, ausgesetzt; sie können entweder direct geschnitten werden oder man härtet sie nach sorgfältiger Auswässerung in Alkohol nach.

8. Salpetersäure.

Dieselbe ist zweckmässig zur Darstellung der Kerntheilungsfiguren. Altmann (Arch. f. Anat. und Physiol. 1881) empfiehlt dazu, dieselbe in 3proc. Lösung anzuwenden. Die Stücke werden ca. 1 Stunde in dieselbe gelegt, dann gut in destillirtem Wasser ausgewaschen und in absolutem Alkohol nachgehärtet.

9. Pikrinsäure

wird in 1—5 proc. wässeriger Lösung zur Fixirung angewendet. Empfehlenswerth ist auch das Kleinenberg'sche Pikrinschwefelsäuregemisch: Zu 200 Ccm. gesättigter wässriger Pikrinsäurelösung werden 4 Ccm. Schwefelsäure zugesetzt. Nach einer Stunde ist zu filtriren und das Filtrat mit 600 Ccm. Wasser zu verdünnen. Die Stücke werden auf 12—24 Stunden in die Lösung gebracht und direct in Alkohol übertragen.

10. Sublimat.

Die Objecte müssen möglichst klein sein. Empfehlenswerth ist eine von Brass (Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie Bd. I. 49) angegebene Härtungsmethode: Die Organstück-

chen werden möglichst frisch in eine auf 60° erhitzte 5proc. Sublimatlösung eingelegt, in der sie je nach der Grösse 10—30 Minuten verbleiben. Aus dem Sublimat werden sie ohne Abspülung in Wasser in 70% und unter allmählicher Steigerung der Concentration des Alkohols endlich in absoluten Alkohol übertragen.

Ein weiteres, der Erhärtung dienendes Verfahren besteht in der

Kochmethode

die schon früher in Anwendung gezogen und neuerdings wieder von Posner (Virchow's Archiv 1880. B. 79. S. 311) für bestimmte Zwecke als Ersatz für die Erhärtung empfohlen wurde.

Dieselbe muss mit Vorsicht ausgeführt werden, damit die Gewebselemente nicht zu sehr darunter nothleiden. Die Stücke müssen in Form kleiner Würfel, durchschnittlich 1 Ccm. gross, entweder unmittelbar in kochendes Wasser geworfen werden, wo sie einige Secunden bis wenige Minuten verbleiben, oder sie kommen zuerst in Wasser von 50—60° C., das allmählich bis zum Kochen erhitzt wird. Ist es zum Kochen gekommen, so lässt man sie gleichfalls einige Secunden bis wenige Minuten daselbst noch liegen. Darauf werden sie unmittelbar in absoluten Alkohol gelegt und in diesem definitiv erhärtet. Ich habe es am besten gefunden, wenn die Stücke direct in das kochende Wasser kamen und dort nicht länger wie $^1/_4$—$^1/_2$ Minute verblieben und die Nachhärtung in Alkoh. absol. geschah. Es lassen sich auf diese Weise Cysteninhalt, Lungenödem, Harncylinder schön zur Anschauung bringen. Das Verfahren empfiehlt sich, besonders auch der geringen Umständlichkeit halber, für den Praktiker.

V. Entkalkung.

Bei ihr liegt im Gegensatz zu der Erhärtung das Wesentliche darin, den eine mikroskopische Präparation unter natürlichen Verhältnissen nicht zulassenden Consistenzgrad der betreffenden Theile herabzusetzen und sie dadurch dem Schneiden und der nachherigen Untersuchung zugänglich zu machen. Es dreht sich dabei alles darum, die eingelagerten Kalkmassen möglichst vollständig und in einer Weise zu entfernen, die am wenigsten alterirend auf die übrigen Gewebsbestandtheile einwirkt. Die verschiedenen Anweisungen, die dazu existiren, gründen sich in der Hauptsache darauf. Es sind zu diesem Zwecke bald diese, bald jene chemischen Verbindungen mehr empfohlen worden. Im Allgemeinen lassen sich zwei Proceduren dabei anwenden: die länger dauernde, aber viel schonendere und deshalb mehr zu empfehlende Methode, welche Flüssigkeit von geringerer Concentration erfordert, und die rascher zum Ziele führende, bei der höhere Concentrationsgrade nöthig sind. Bei letzterer ist die Gefahr eingreifender Schädigung der Structur eine grössere.

Nach der Entkalkung ist, um die Nachwirkung der betreffenden Agentien völlig auszuschliessen, ein unter Umständen stundenlang fortgesetztes Auswaschen in öfter zu wechselndem destillirtem Wasser nöthig.

Als Methode für langsame Entkalkung empfiehlt sich die Behandlung mit

Müller'scher Flüssigkeit. Man bringt die Objecte — gewöhnlich in frischem Zustande — in Stücken, welche nicht über einige Centimeter gross sind — Röhrenknochen von Kindern, in der Mitte aufgesägt, in toto —, Wochen und selbst Monate lang in die Flüssigkeit. Eine bestimmte Zeit lässt sich nicht angeben; je grösser das Stück ist, desto länger dauert die Entkalkung. Letztere ist vollständig, wenn die Theile biegsam geworden und eine schnittfähige Consistenz angenommen haben. Reichliche Flüssigkeit und häufiges Wechseln derselben ist auch hier nöthig: in den ersten 2 Wochen jeden 2. Tag, die nächsten Wochen alle 3—4 Tage, nach dieser Zeit am 5. oder 6. Tage. Längeres Liegenlassen, auch wenn die Entkalkung vollendet ist, schadet nichts. Das Verfahren

ist für Untersuchungen über Rachitis, Osteomalacie, Knochensyphilis, sowie andere Erkrankungen am Knochenapparate, nicht minder aber auch für Entkalkungen unter anderen Verhältnissen sehr vortheilhaft. Dabei bleibt zumeist die gewebige Structur in vollkommenster Weise erhalten. Pommer empfiehlt dasselbe neuerdings zu dem angegebenen Zwecke wieder aufs wärmste (Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk. 1885. B. II. S. 151 ff.).

Schneller kommt man zum Ziele, wenn man sich stärkerer Säuren bedient. Die Entkalkung ist aber hier stets nur an völlig durchgehärteten Präparaten vorzunehmen, (die Härtungsflüssigkeit ist gleichgültig), da frische Präparate durch die Einwirkung der Säuren zu sehr verändert werden.

Sehr geeignet zur schnellen Entkalkung ist die Ebner'sche Mischung:

5	Theile	Salzsäure
1000	„	Alkohol
200	„	Wasser
5	„	Chlornatrium.

Die Flüssigkeit ist sehr häufig zu wechseln. Ferner ist zu erwähnen die 3 % Salpetersäure, die in reichlicher Menge angewendet werden muss und endlich die von Ranvier empfohlene Pikrinsäure in gesättigter wässriger Lösung.

Sämmtliche in Säuren entkalkte Objecte sind möglichst lange in fliessendem Wasser auszuwaschen und in Alkohol nachzuhärten.

Finden sich in einem Schnittpräparate Kalkpartikelchen, so kann man die Entkalkung an dem auf dem Objectträger und unter dem Deckglase liegenden Schnitte ausführen und die Einwirkung des Entkalkungsmittels direct unter dem Mikroskop beobachten. Man bringt zu diesem Zwecke einen Tropfen Schwefelsäure an den Rand des Deckgläschens und sieht nun reichliche Gasblasen sich entwickeln; nach einer gewissen Zeit bilden sich schöne prismatische Säulen von schwefelsaurem Kalk, Gyps, die sich oft büschelförmig an einander lagern.

Die früher vielfach angewendete Methode dünne Knochenschliffe zur mikroskopischen Untersuchung anzufertigen, kommt für unsere Zwecke so gut wie nicht in Betracht.

VI. Entfettung.

Die Organstücke oder Schnitte, welche entfettet werden sollen, werden zunächst in absolutem Alkohol entwässert. (Organstücke 1—2 Tage, Schnitte 5—10 Minuten). Hierauf bringt man sie in Schwefeläther oder Chloroform, in welchem die Schnitte 10 Minuten (Organstücke entsprechend länger) verbleiben. Nun bringt man die Schnitte wieder in Alkohol und hierauf in Wasser. Die Untersuchung wird in Wasser vorgenommen, dem man zweckmässig einige Tropfen Eisessig zusetzt, um die durch die Coagulation der Eiweissstoffe bedingte Trübung aufzuheben.

VII. Einbettung.

Sie bezweckt, Objecte, welche auch nach guter Erhärtung nicht die zum Anfertigen von Schnitten genügende Consistenz haben, z. B. Lunge, schnittfähig zu machen, ferner zarte leicht zerreissliche Gegenstände, z. B. Auflagerungen auf Serosen, Geschwürsflächen, Thrombusmassen in einer Weise zu fixiren, dass sie in ihrer normalen Zusammensetzung und Lage zu den umgebenden Geweben erhalten bleiben. Endlich ist sie unumgänglich nothwendig, wenn es gilt, ein Object in zahlreiche feinste, gleichmässige dicke Schnitte zu zerlegen.

Als einfachste Methode der Einbettung ist das Gefrierverfahren zu bezeichnen, bei dem das Object in der in ihm enthaltenen Flüssigkeit eingebettet wird. Technik s. o. Dem Gefrierverfahren werden meist frische Präparate unterworfen, ebenso gut eignen sich dazu Objecte, die in Chromsäure

und Müller'scher Lösung gehärtet sind. Sollten sich letztere auf der Gefrierplatte nicht fixiren lassen, so ist ein Bestreichen derselben mit flüssigem Leim nöthig, der beim Gefrieren erstarrt. Will man in Alkohol gehärtete Objecte mittelst des Gefriermikrotons schneiden, so muss man dieselben vorher mehrere Stunden in kaltes oder kürzere Zeit in warmes Wasser einlegen.

1. Einbettung in Glycerin-Gummi

ist besonders wegen der Raschheit, mit der sie zum Ziele führt, empfehlenswerth, wenn sie auch, was die Möglichkeit anbetrifft, feine Schnitte anzufertigen, hinter den später zu erwähnenden Methoden zurücksteht.

Vorschrift.

Die zuvor gehärteten Objecte werden 24 Stunden lang in dünnflüssigen Gummischleim (Mucilago Gummi arab. und Glycerin ana) eingelegt, evcnt. auf einen Mikrotomkork befestigt und hierauf in Alkohol gebracht, in dem sie bald durch Ausfällung des Gummi die zum Schneiden nöthige Consistenz erlangen. Das Gummi löst sich, sobald die Schnitte in Wasser gebracht werden.

Sehr empfehlenswerth, besonders wenn es gilt eine fortlaufende Reihe feiner gleichmässig dicker Schnitte anzufertigen, ist die Celloidin-, Photoxylin- und die Paraffineinbettung.

2. Celloidineinbettung (Schiefferdecker):

Vorschrift.

Die zuvor gut gehärteten Objecte werden aus Alkohol direct zum mindesten 12 Stunden lang in ein Gemisch von 6 Theilen Schwefeläther (0,720 spec. Gew.) und ein Theil Alkohol rectificatus (0,842 spec. Gew.) gebracht. Längeres Liegenlassen, bis zu mehreren Tagen, schadet nichts, ist im Gegentheile erwünscht, besonders wenn es sich um grössere und consistentere Stücke handelt; überhaupt sollen die einzulegenden Objecte möglichst klein sein, für gewöhnlich nicht über 1 Ccm. gross. Nach der genannten Zeit werden dieselben unmittelbar in eine Celloidinlösung von syrupdicker Consistenz gebracht. Wenn die Einbettung eine sehr difficile sein soll, so ist es angezeigt, zuerst eine noch dünnflüssigere Celloidinlösung anzuwenden und hernach dieselben in eine dickflüssigere zu übertragen. Herstellung der Celloidinlösung: Man setzt zu chemisch reinem Tafelcelloidin, das in kleine Würfel zerschnitten wird, soviel von dem genannten Gemisch von Aether und Alkohol, bis dasselbe zu einer Flüssigkeit von syrupdicker Consistenz sich verwandelt hat. Auch hier verbleiben die Stücke wiederum mindestens 12 Stunden, noch besser einige Tage. Darauf Herausnehmen derselben mit einer Pincette und Auflegen auf einen Mikrotomkork, der mit einer eingetrockneten Schicht Celloidin, oder wo nicht, wenigstens zuvor mit einer Schicht frischen, flüssigen Celloidins bedeckt ist. Stehenlassen derselben für einige Minuten an der Luft und darauf Einlegen in rectificirten (nicht absoluten) Alkohol, bis das Ganze — was spätestens nach einigen Stunden geschehen ist — zu einer Masse von kautschukartiger Consistenz erstarrt ist. Wenn es sich um sehr feine Objecte handelt, ist es gut, das Präparat an seiner Oberfläche und seinen zeitlichen Particen vollständig mit Celloidin zu umgeben. Die überschüssige Masse kann nach der Erhärtung durch Abschneiden leicht entfernt werden.

Die Mikrotomschnitte werden in gewöhnlicher Weise angefertigt, nur ist wieder zu beachten, dass zu der Befeuchtung des Messers und Objectes rectificirter, und nicht absoluter Alkohol verwendet wird, weil letzterer das Celloidin auflöst. Auch werden die angefertigten Schnitte wiederum in rectificirten Alkohol übertragen. Das Auswaschen geschieht gleichfalls in dieser Flüssigkeit. Zum Aufhellen bediene man sich am besten Origanumöl Ia Qualität (nicht Nelkenöl, weil in demselben das Celloidin aufgelöst wird und dadurch in dem Präparate wolkige Trübungen entstehen) oder was billiger ist, Xylol. In letzterem schrumpfen aber die Schnitte leicht. Conservirung in Canadabalsam.

Sollte es wünschenswerth erscheinen, vor der Färbung die Einbettungsmasse vom Präparate zu entfernen, was für bacterielle Untersuchungen nicht selten nöthig ist, so

wird der Schnitt — 5—10 Minuten lang — in das oben erwähnte Gemisch von Aether und Alkohol gebracht, bis das Celloidin vollständig ausgezogen ist, darauf ca. 5 Minuten in absoluten Alkohol gelegt und in gewöhnlicher Weise weiter behandelt.

Will man Schnittserien von Präparaten, die in Celloidin eingebettet sind, anlegen, so sind die von Weigert dazu angegebenen Methoden besonders zu empfehlen (Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. II. S. 490, Bd. III. S. 480, Bd. IV. S. 209).

3. Einbettung in Photoxylin.

Das Photoxylin unterscheidet sich durch seine völlige Durchsichtigkeit, seine geringe Schrumpfung und durch das kurze und einfache Einbettungsverfahren vortheilhaft vor dem Celloidin. Da es jedoch nicht so hart wie letzteres wird, so ist es für dünne Schnitte nicht brauchbar. Es löst sich in gleichen Theilen Aether und Alkohol.

Vorschrift.

Die Präparate werden aus absolutem Alkohol auf 24 Stunden in eine 1 proc. Lösung und ebenso lange oder bei grösseren Stücken etwas länger, in eine 5 proc. Lösung übertragen, hierauf auf den Kork gelegt, an dem sie sehr bald ankleben, und endlich in 70 proc. Alkohol nachgehärtet. Nach 3 stündigem Verweilen in letzterem sind sie schnittfähig. Auch hier ist zur Aufhellung Origanumöl zu benutzen.

4. Die Paraffineinbettung

ermöglicht es, ausserordentlich feine gleichmässige dicke Schnitte anzufertigen; sehr bequem ist sie zur Herstellung von Schnittserien.

Vorschrift.

Man mische zunächst weiches bei 45° schmelzendes Paraffin mit hartem bei 52° schmelzenden der Art, dass die Mischung bei ca. 51° schmilzt. Genaue Angaben über die Mengenverhältnisse lassen sich, obwohl von dem richtigen Mischungsverhältnisse das Gelingen der Einbettung ganz wesentlich abhängig ist, nicht machen, da einerseits verschiedene Objecte verschiedene Härtegrade des Paraffins verlangen, andrerseits die Aussentemperatur die Consistenz des Paraffins beeinflusst. Wenn man sich längere Zeit mit der Paraffineinbettung beschäftigt hat, lernt man leicht die für die verschiedenen Aussentemperaturen und die für die einzelnen Objecte erforderlichen Mischungsverhältnisse abschätzen. Für die meisten Objecte genügt bei einer Zimmertemperatur von 20° C. eine Mischung von 30 Grm. weichem und 25 Grm. hartem Paraffin. Kleine Differenzen in der Härte, die sich beim Schneiden bemerkbar machen, lassen sich mitunter dadurch ausgleichen, dass man in einem kühleren oder wärmeren Raume (resp. am Fenster oder in der Nähe des Ofens) schneidet oder dass man das Messer leicht erwärmt oder abkühlt. Andernfalls muss man das Präparat nach Auflösung des Paraffins in Terpentinöl oder Xylol von Neuem einbetten.

Der Gang, der bei der Einbettung einzuschlagen ist, ist folgender:

Die Objecte werden, nachdem sie durch mehrtägiges Liegen in absolutem Alkohol völlig entwässert sind, für 12—24 Stunden in reines Chloroform übertragen, hierauf kommen sie in eine gesättigte Lösung von Paraffin in Chloroform (5 Grm. der Mischung in 25 Ccm. Chloroform) für 2—8 Stunden je nach der Grösse des Objectes und endich in eine Schale, welche die nur sehr wenig über ihren Schmelzpunkt erhitzte Paraffinmischung enthält; aus dieser werden sie, um den letzten Rest des Chloroforms zu entfernen, nach einer halben Stunde in eine zweite Schale geschmolzenen Paraffins gebracht, in der man sie je nach der Grösse 1—5 Stunden liegen lässt. Die Paraffinmischung wird in einem Paraffinöfchen flüssig erhalten, dessen Temperatur durch einen Thermoregulator auf eine Temperatur normirt ist, die nur sehr wenig (1—1,5°) höher sein darf, als der Schmelzpunkt des Paraffingemisches; also etwa bei 51—52° C. gelegen ist.

Nach der oben angegebenen Zeit giesse man das Paraffin mit dem Object in ein tief ausgehöhltes Uhrschälchen (bei kleineren Objecten) oder in ein dünnwandiges Glasschälchen (bei grösseren Objecten), dessen Innenfläche man, um das feste Anhaften des Paraffins an derselben nach dem Erstarren zu verhüten, mit einer dünnen Schicht von Glycerin bestreicht und bringe das Object mit warm gemachten Nadeln in die gewünschte Lage. Nun bringt man das mit dem Object beschickte Schälchen in kaltes Wasser; sobald sich auf der Oberfläche des Paraffins ein festeres Häutchen gebildet hat, taucht man unter. Nach etwa 10 Minuten ist das Paraffin völlig erstarrt. Durch das schnelle Erstarrenlassen erhält das Paraffin eine homogene Beschaffenheit, während es bei langsamem Erkalten brüchig wird und die Structur des eingebetteten Objectes schädigt. Sehr empfehlenswerth ist bei dem zuletzt beschriebenen Acte die Benutzung eines Einbettungsrähmchens (Schanze'scher Katalog, Nr. 35). Dasselbe wird in eine geräumige Glasschale auf einen Objectträger aufgelegt und nun mit Object und Paraffin beschickt. Das schnelle Erstarren des Paraffins geschieht durch Zugiessen von Wasser.

Bei den der eigentlichen Einbettung vorhergehenden, vorbereitenden Manipulationen kann man sich statt des Chloroforms auch sehr gut des Xylols resp. Xyloiparaffins bedienen. Das Verfahren ist dasselbe, wie bei der Anwendung des Chloroforms.

Das Schneiden der Paraffinobjecte.

Das eingeschlossene Stückchen wird entweder auf das dem Schanzeschen Mikrotom beigegebene Metalltischchen durch Erhitzen des letzteren aufgeschmolzen oder auf einem der Form der Mikrotomklammer entsprechenden Block aus hartem Paraffin dadurch befestigt, dass man die Oberfläche des letzteren und die Unterfläche des Objectes durch einen erhitzten Draht flüssig macht und das Object dann fest an den Paraffin blatt andrückt. Das Schneiden erfolgt bei kleineren Objecten von gleichartigem Gefüge, oder wenn es gilt, Bänderschnitte anzulegen (Näh. s. Brass, Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie Bd. II) mit quergestelltem Messer; bei grösseren, von ungleichartigem Gefüge mit mässig schräg gestelltem Messer. Bei richtiger Consistenz der Paraffinmischung legen sich die Schnitte der Oberfläche des Messers glatt an, sollten sie sich rollen, so muss man sie sorgfältig mit einem feinen weichen Pinsel ausbreiten. Die Behandlung der Schnitte ist eine verschiedene. Handelt es sich um festere aus einem Stück bestehende Schnitte, so kann man sie zur Entziehung des Paraffins direct in Terpentin oder Xylol auf 5 Min. und hierauf in absoluten Alkohol, der nach 2 Minuten zu wechseln ist, bringen, um sie hierauf wie gewöhnlich weiter zu behandeln.

Zartere, leicht zerreissliche oder aus mehreren Theilen bestehende Schnitte klebt man auf Deckgläschen oder Objectträger auf, die sorgfältig mit Alkohol geputzt sein müssen.

Um die Schnitte auf denselben zu fixiren, sind verschiedene Verfahren angegeben worden. Empfehlenswerth sind folgende:

Schnitte, die von Präparaten, die in absolutem Alkohol gehärtet wurden, stammen, bringt man auf das Deckglas resp. Objectträger und lässt mit dem Pinsel ein kleines Tröpfchen 60procentigen Alkohol unter sie laufen, worin sie sich gut ausbreiten und etwaige feine Falten verschwinden, nun drückt man sie mit vierfach zusammengelegten Fliesspapierstückchen unter gelindem Druck an und bringt diese mit Schnitten beschickten Deckgläschen resp. Objectträger für eine halbe Stunde in das Paraffinöfchen. Hierauf werden sie nach völligem Erkalten zum Entfernen des Paraffins in Terpentinöl oder Xylol für 5 Minuten, sodann in absoluten Alkohol, der nach 2 Minuten zu wechseln ist, eingelegt, und nun wie nicht aufgeklebte Schnitte weiter behandelt. Macht sich eine Uebertragung in Wasser nöthig, so empfiehlt es sich, die aufgeklebten Schnitte auf kurze Zeit erst in 60%, dann in 30% Alkohol und hierauf erst in Wasser zu bringen, da beim directen Uebertragen aus absolutem Alkohol in Wasser heftige Diffusionsströme entstehen, welche eine Ablösung oder Zerreissung des Schnittes bewirken können.

Für Schnitte, die von Präparaten stammen, die in Chromsäure oder chromsauren Salzen gehärtet sind, eignet sich die eben angegebene Methode weniger, da die Schnitte sich beim Uebertragen in absoluten Alkohol fast regelmässig von ihrer Unterlage ablösen. Es empfiehlt sich, dieselben mit einer dünnen Lösung von Celloidin oder Collodium in absolutem Alkohol aufzukleben. Beim Entfernen des Paraffins ist darauf zu achten, dass die Schnitte nur kurze Zeit mit dem absoluten Alkohol in Berührung bleiben; man bringt sie, um das Xylol oder Terpentinöl völlig zu entfernen, auf etwas längere Zeit in 95 proc. Alkohol. Ein Nachtheil, den die zuletzt erwähnte Aufklebemethode mit sich bringt, ist der, dass sich das Celloidin oder Collodium bei nachträglicher Färbung mit tingiren, was besonders bei Bacterienuntersuchungen sehr störend sein kann. In noch höherem Grade gilt dies von der von Meyer angegebenen Methode, die Schnitte mittelst einer Mischung von Hühnereiweiss und Glycerin zu gleichen Theilen aufzukleben.

VIII. Färbetechnik.

Dieselbe ist in neuerer Zeit zu einem hohen Grade von Vollkommenheit gelangt und zu einem unentbehrlichen Hülfsmittel der genauen histologischen Forschung geworden. Wir werden vermittelst derselben in den Stand gesetzt, in die Structur der verschiedenen Gewebe einen deutlicheren Einblick zu gewinnen, als dies am nicht gefärbten Präparate der Fall ist. Dadurch nämlich, dass bestimmte Gewebs- und Zellenbestandtheile einen Farbstoff mit grosser Energie in sich aufnehmen und festhalten (elective Wirkung der Farbstoffe), treten dieselben, während sie vorher völlig gleichmässig erschienen, ebenso wie Elemente, welche am ungefärbten Präparat nur bei sorgfältigster Untersuchung innerhalb der übrigen Gewebsstructuren zu erkennen waren, schon bei schwacher Vergrösserung auf das deutlichste hervor. In der neuesten Zeit ist es sogar gelungen, für bestimmte Gewebe und pathologische Producte Färbungen zu erfinden, welche die Schärfe chemischer Reactionen besitzen (Fibrin, Axencylinder: Weigert; elastische Fasern: Herxheimer, Unna; u. s. w., vergl. die zahlreichen Bacterienfärbungen).

Bei allen Färbungen ist jedoch nicht ausser Acht zu lassen, dass gefärbte Präparat-Theile sich nicht immer unter dem Bilde präsentiren, das der Wirklichkeit entspricht, infolge von Veränderungen, welche einestheils durch die vorbereitenden Methoden, anderntheils durch die Einwirkung der Farbflüssigkeiten in denselben vor sich gegangen sind. Deshalb sollte niemals unterlassen werden, zuerst die Untersuchung sowohl am frischen als auch am gehärteten ungefärbten Präparat vorzunehmen und damit die Ergebnisse des Befunds an dem tingirten zu vergleichen.

Das bei normal histologischen und embryologischen Untersuchungen übliche Verfahren, grössere Stücke in toto durchzufärben, ist für die Zwecke der pathologisch histologischen Forschung nur in seltenen Fällen zu empfehlen. Durch das Durchfärben der zu untersuchenden Stücke sind uns von vornherein die Hände gebunden und wir sind nicht im Stande, neue Gesichtspunkte, die erst während der Untersuchung hervortreten und besondere Reactionen oder Färbemethoden nöthig machen, an demselben Object, welches uns oft genug überhaupt nur einmal zu Gebote steht, weiter zu verfolgen.

Bei der Färbung bedienen wir uns theils solcher Farbstoffe, welche ausschliesslich die Kerne, theils solcher, welche den Zellleib und sonstige protoplasmatische Substanzen tingiren. Eine passende Combination beider stellt die sogenannte Doppelfärbung dar. Mit zunehmendem Concentrationsgrad der Färbeflüssigkeit steigt auch gewöhnlich ihre färbende Kraft. Erwärmung (meist auf 30—40°) derselben beschleunigt den Process.

Die Färbeflüssigkeiten sind auf das sorgfältigste darzustellen. Ist die Darstellung derselben eine complicirte, so ist dringend zu rathen, dieselben von zuverlässigen Firmen in bereits fertigem Zustande zu beziehen. Als Bezugsquelle kann auf Grund mehrjähriger Erfahrung Dr. G. Grübler's physiologisch-chemisches Laboratorium bestens empfohlen werden. Eine ausführliche Besprechung auch der neueren Farbstoffe findet sich bei Giercke (Färberei zu mikroskopischen Zwecken. Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie Bd. II).

Färbung von Schnittpräparaten.

A. Die Kernfärbungen.

Dieselbe bezweckt, wie der Name besagt, eine distincte Tinction der Kerne. Die ältesten für diesen Zweck angegebenen Methoden sind:

1. Carminfärbungen.

Dieselben ergeben richtig ausgeführt vorzügliche und sehr haltbare Kernfärbungen. Ein bisweilen recht unangenehm dabei sich fühlbar machender Missstand ist nur der, dass die Farbstofflösungen leicht Zersetzungen anheimfallen und dadurch an ihrer Färbekraft einbüssen. Empfehlenswerth sind folgende Carminfärbungen:

a) *Alauncarmin* (nach Grenacher).

Zusammensetzung der Farblösung: 1 Gr. Carmin wird mit 100 Ccm. einer 5proc. Alaunlösung 20 Minuten gekocht und nach dem Erkalten filtrirt.

Vorschrift zur Färbung.

Die Schnitte werden direct aus destillirtem Wasser minuten- bis stundenlang in die Färbeflüssigkeit gebracht. Ueberfärbung tritt nicht ein. Darnach Auswaschen in reichlichem, mehrmals zu wechselndem destillirtem Wasser, bis dasselbe klar bleibt und darauf entweder directe Imprägnation mit Glycerin oder Glycerinleim oder — was noch empfehlenswerther ist — Uebertragen in absoluten Alkohol auf 5 Minuten, hierauf in Nelkenöl und Conservirung in Balsam.

Die Kerne zeigen eine schöne rothe Farbe mit einer leichten Nuance ins Bläuliche, bisweilen auch ein mehr satteres Blauroth. Zum Gelingen der Farbreaction ist gute Verhärtung in Alkohol nöthig.

Eine gleichfalls bequem zu handhabende Methode ist die Färbung mit

b) *Boraxcarmin.*

Es ist jedoch sowohl bei dieser wie bei den folgenden Carminfärbungen zu berücksichtigen, dass das Auswaschen in Säuregemischen geschieht, was auf die Gewebe nicht ohne Einfluss ist.

Zusammensetzung:	Carmin .	0,5
	Borax .	2,0
	Aq. dest.	100,0

Diese Mischung wird gekocht und ihr unter fortwährendem Umrühren tropfenweise verdünnte Essigsäure (0,5 %) zugesetzt, bis die Färbung der gewöhnlichen Carminlösung eingetreten ist. Nach 24 Stunden ist zu filtriren.

Vorschrift zur Färbung.

Die Schnitte werden direct aus Alkohol oder destillirtem Wasser circa 1½—10 Minuten lang in die Farblösung gebracht; darauf unmittelbar in folgendes Gemisch übertragen: Alkoh. absol. 70,0, Aqu. dest. 30,0, concentrirte chemisch reine Salzsäure 1,0. Hier bleiben sie bis 5 Minuten lang liegen, unter Umständen mit Wechseln der Flüssigkeit. Darauf werden sie in destillirtem Wasser ausgewaschen, welches, damit die Salzsäure möglichst vollständig entfernt wird, mehrmals zu wechseln ist, dann in Alkohol gebracht, Nelkenöl, Canadabalsam, oder von Wasser direct in Glycerin oder Glycerinleim.

Die Kerne der verschiedenen Gewebselemente färben sich dabei schön roth, bisweilen behält noch das Protoplasma einen blassrothen Schein.

c) *Lithioncarmin* (nach Orth).

Zusammensetzung: 2,5 Gr. Carmin werden in 100 Ccm. einer gesättigten Lösung von Lithion carbonicum gelöst. Die Lösung ist zu filtriren.

Vorschrift zur Färbung.

Die Schnitte werden aus destillirtem Wasser für 5—10 Minuten in die Farblösung gebracht, in dem erwähnten Salzsäurealkoholgemisch 5—10 Minuten entfärbt, hierauf 10 Minuten in mehrmals zu wechselndem, destillirtem Wasser ausgewaschen. Einlegen in Glycerin oder nach Entwässerung in absoluten Alkohol, Aufhellung in Nelkenöl und Einlegen in Balsam.

Pikrolithioncarmin (nach Huber).

Die Schnitte kommen auf 24 Stunden in die Farblösung, hierauf für 2 Stunden in das Salzsäurealkoholgemisch. Daran schliesst sich ein 5 Minuten langes Auswaschen in destillirtem Wasser, darauf wieder auf einige Minuten Einlegen in absoluten Alkohol, hierauf so lange Behandlung mit einer dünnen alkoholischen Pikrinsäurelösung von blass citronengelber Färbung, bis die Schnitte eine blassgelbe Farbe angenommen haben. Auswaschen in Alkohol bis keine gelbe Farbe mehr ausgeschieden wird, alsbaldiges Einlegen in Nelkenöl und Balsam.

Die Kerne bekommen eine schöne sattrothe Farbe, während sich Protoplasma, Bindesubstanzen, glatte Muskelfasern, Fibrin, Hyalin und besonders wuchernde Theile gelb färben. Besonders zweckmässig zur Untersuchung der Haut, zu der von Cancroiden und anderen Neubildungen, um die Zellform deutlich hervortreten zu lassen.

Vorsichtige Ausführung erfordert, aber gleichfalls schöne Bilder liefert in Färbung mit

d) *Saurem Carmin* (Schweigger-Seidel).

Zusammensetzung: Eine Mischung von 50 Ccm. 60proc. Alkohol mit 4 Tropfen Salzsäure und 0,5 Gr. Carmin werden 10 Minuten gekocht und nach dem Erkalten filtrirt.

Vorschrift zur Färbung.

Die Schnitte werden aus destillirtem Wasser für 24 Stunden in die Carminlösung gelegt, darauf 9—11 Stunden in einer Mischung von 1 Theil reiner Salzsäure und 10 Theilen Glycerin suspendirt, 15 Minuten in mehrfach zu wechselndem destillirtem Wasser abgespült. Alkohol, ätherisches Oel, Balsam.

Zu empfehlen ist es, zeitweise zur Controle einen Schnitt aus der Flüssigkeit zu entnehmen und sich von dem Ausfall der Färbung zu überzeugen.

Die Kerne färben sich intensiv roth, Muskeln, Bindesubstanzen, Zellprotoplasma nehmen einen blassrothen Farbeton an.

e) Auch das *Pikrocarmin* in der von Ranvier angegebenen und von Weigert modificirten Lösung ist eine recht zweckmässige Färbung. Allerdings ist es leicht zersetzlich und setzt sorgfältige Zubereitung und vorsichtiges Auswaschen voraus. Zusammensetzung des Weigert'schen Pikrocarmin s. Virch. Arch., Bd. 84, S. 283.

Vorschrift.

Die Schnitte werden aus destillirtem Wasser circa 5 Minuten (höchstens 10 Minuten) in die Farbstofflösung gebracht und hierauf in ein Gemisch von 1 Theil chemisch reiner Salzsäure und 100 Theilen Glycerin $^1/_2$ — $^3/_4$ Stunde gelegt; darauf 5 — 10 Minuten lang in reichlichem destillirtem Wasser abgespült und in Glycerin oder Glycerinleim eingelegt; oder Weiterbehandlung mit Alkohol, Nelkenöl, Balsam.

Es entsteht durch diese Farbreaction eine sehr schöne Differenzirung zwischen Kernen und Protoplasma: erstere zeigen eine kirschrothe Farbe, letzteres (insbesondere das der Muskelfasern, ferner Hornsubstanzen, Fibrin, Colloidmassen) bietet eine diffus gelbe Färbung dar.

Um die mit der Zeit aus dem Gewebe diffundirende gelbe Färbung haltbarer zu machen, ist es gut, nach dem Abspülen in destillirtem Wasser die Schnitte noch auf

5 Minuten in eine Auflösung von Pikrinsäure in absolutem Alkohol von strohgelber Farbe zu bringen und nun in gewöhnlicher Weise weiter zu behandeln.

Vorzügliche Resultate erhält man durch die Färbung mit

2. Hämatoxylin.

Zusammensetzung der Farblösung.

A. nach Böhmer:

Man stellt sich zunächst folgende zwei Lösungen dar:

Lösung 1: 1 Gr. krystallisirtes Hämatoxylin wird in 10 Ccm. absoluten Alkohols gelöst. Lösung 2: 20 Gr. Alaun werden in 200 Gr. warmem destillirtem Wasser gelöst und nach dem Erkalten filtrirt. Am nächsten Tage werden beide Lösungen zusammengegossen und bleiben 8 Tage in einem weitoffenen Gefässe stehen. Hierauf ist zu filtriren. Je älter die Lösung ist, desto intensiver färbt sie. Die Färbedauer ist dementsprechend abzukürzen.

B. nach Friedländer:

Hämatoxylin	2,0
Alkohol	100,0
Aq. dest.	100,0
Glycerin	100,0
Alaun	2,0

Eventuell kann, wie Ehrlich empfiehlt, um Ueberfärbung zu vermeiden, etwas Essigsäure zugesetzt werden. Die Lösung erhält erst nach 8 Tagen ihr volles Färbevermögen, dieses bleibt alsdann constant.

C. nach Delafield:

400 Ccm. concentrirte wässrige Lösung von Ammoniakalaun werden mit 4 Gr. Hämatoxylin, welches in 25 Ccm. absolutem Alkohol gelöst ist, gemischt. Das Gemisch bleibt 3—4 Tage in einer offenen Flasche am Lichte stehen und wird nun filtrirt. Hierauf fügt man 100 Ccm. Glycerin und 100 Ccm. Methylalkohol zu und bewahrt die Lösung in gut verschlossener Flasche auf. Zum Gebrauche wird sie zweckmässig mit einem gleichen Volumen Wasser verdünnt.

Mit der Delafield'schen Lösung kann man nach Flesch Doppelfärbungen dadurch erzeugen, dass man die in Balsam eingeschlossenen Präparate dem Sonnenlicht aussetzt. Kerne und schleimige Substanzen sind blau, Protoplasma, Gefässwände, Bindegewebe roth gefärbt.

Vorschrift zur Färbung.

Die Schnitte werden aus destillirtem Wasser 5—10 Minuten (je nach dem Alter der Lösung auch weniger) in die betreffende Lösung und hierauf in destillirtes Wasser gebracht, in dem sie 10 Minuten bis mehrere Stunden ausgewaschen werden. Je länger man sie mit destillirtem Wasser behandelt, desto brillanter blau wird die Kernfärbung. Ist der Kern zu intensiv gefärbt (schwarzblau bis schwarz), so werden die Schnitte aus Wasser in 1/2 proc. Alaunlösung übertragen, bis die Blaufärbung eingetreten ist, hierauf folgt wieder gründliches Auswaschen in destillirtem Wasser. Haben sich ausser den Kernen noch Protoplasma und Bindesubstanzen gefärbt, so müssen die Schnitte einige Minuten in das bei den Carminfärbungen erwähnte Salzsäurealkoholgemisch gebracht werden. Gutes Auswaschen der Säure ist dringend erforderlich. Hierauf Alkohol, Nelkenöl, Balsam. Glycerin zieht allmählich die Farbe aus.

Mit der Hämatoxylinfärbung lassen sich sehr gut Doppelfärbungen verbinden. S. auch Seite 434.

Es färben sich mit Hämatoxylin die Kerne, viele Bacterien und die Grundsubstanz des hyalinen Knorpels.

3. Die kernfärbenden Anilinfarben.

Diese sind hauptsächlich von Weigert in die Technik eingeführt worden. Die Ausführung der Färbung ist einfach und nimmt nur kurze Zeit in Anspruch.

Am gebräuchlichsten sind folgende:

a) Das Bismarckbraun (Vesuvin):

Vorschrift.

Zusammensetzung der Lösung: 2,0 Gr. Bismarckbraun (B. Nr. 128), 66,0 Gr. Aqu. dest., 34,0 Alkoh. rectificatiss. Erwärmen bis zum Aufkochen, kalt filtriren und einige Tropfen Carbolsäure zusetzen.

Die Schnitte werden aus gewöhnlichem oder absolutem Alkohol 5 Minuten in die Färbeflüssigkeit gelegt, hierauf in reichlichem, mehrmals zu wechselndem absolutem Alkohol 5—10 Minuten lang abgespült, bis keine Farbe mehr auszieht, Nelkenöl, Balsam; oder von Alkohol in destillirtes Wasser; Glycerin oder Glycerinleim gebracht.

Die Kerne der verschiedensten Gewebselemente nehmen eine exquisit braune Farbe an.

b) Das Gentianaviolett und Methylenblau.

Vorschrift.

Zusammensetzung der Lösung: Gentianaviolett (B. R. resp. Methylenblau Nr. 26) 2,0 Gr., Aqu. destill. 100,0 Gr., Erwärmen bis zum Aufkochen und filtriren.

Die Procedur der Färbung ist ganz dieselbe, wie bei Bismarckbraun, nur tritt hier häufig Ueberfärbung ein, deshalb sehr starkes und längeres, bisweilen 1/2 Stunde und noch mehr dauerndes Auswaschen in Alkohol. Da in Nelkenöl noch weiter Farbe auszieht, so ist es zweckmässig, die Schnitte hernach nochmals kurz in Alkohol zu bringen, darauf mit einer neuen Portion Nelkenöl zu durchtränken und sie möglichst bald der Conservirung in Canadabalsam zu unterwerfen. Einlegen in Glycerin und Glycerinleim ist nicht zu empfehlen, da die Farbe sich allmählich wieder verliert.

Die Kerne der verschiedenen Gewebselemente nehmen eine schöne blaue, bisweilen auch ins Dunkelblaue oder Blauröthliche spielende Färbung an.

c) Rubin-Fuchsin:

Vorschrift.

Die Schnitte werden von Alkohol direct in die Färbeflüssigkeit gebracht. Zusammensetzung derselben: 1,0 Gr. Rubin-Fuchsin, 34,0 Gr. Alkoh. rectificatissim., 66,0 Gr. Aqu. dest., bis zum Aufkochen erwärmen, erkalten lassen, filtriren und einige Tropfen Carbolsäure zusetzen. Die Schnitte bleiben 5—10 Minuten in dieser Flüssigkeit liegen, werden darauf reichlich in absolutem Alkohol ausgewaschen, bis keine Farbe mehr auszieht, hierauf Nelkenöl und alsbaldige, definitive Conservirung in Balsam. Einlegen in Glycerin und Glycerinleim ist nicht zweckmässig, da die Farbe darin allmählich ausgezogen wird.

Die Kerne, insbesondere die des Bindegewebes und der lymphatischen Elemente färben sich intensiv roth.

4. Safraninlösung.

Zusammensetzung: 2 Grm. des Farbstoffes werden in 60 Ccm. 50proc. Alkohol gelöst.

Vorschrift.

Die Schnitte werden aus Alkohol für 1/4—1/2 Stunde (zur Färbung von Kerntheilungen 12—24 Stunden) in die Lösung gelegt, hierauf in Wasser abgespült und in einer Lösung von 8 Tropfen reiner Salzsäure in 100 Ccm. absoluten Alkohol so lange gebracht, bis keine Farbe mehr ausgezogen wird (1/2—2 Min.), und nun in absoluten Alkohol auf 1 Min. übertragen. Zu langes Verweilen im Alkohol schädigt die Färbung. Bergamottöl. Balsam.

B. Färbungen des Protoplasmas.

Doppelfärbungen.

Am zweckmässigsten sind folgende Farblösungen:

1. carminsaurer Ammoniak.

Zusammensetzung: 1 Theil feinpulverisirter Carmin und 1 Theil Lig. Ammon. caust. werden mit 50—100 Theilen Wasser gemischt. Die Mischung bleibt 24 Stunden stehen, um den grössten Theil des Ammoniaks verdunsten zu lassen und wird nun filtrirt. Die Lösung verdirbt leicht.

Vorschrift zur Färbung.

Von dem concentrirten Carmin fügt man einige Tropfen zu einer Schale mit destillirtem Wasser. In die hellrothe Lösung bringt man die Schnitte auf 24 Stunden. Es ist darauf zu achten, dass die Schnitte nirgends übereinander liegen, etwas dickere Schnitte legt man zweckmässig auf Fliesspapier, um sie auch von der unteren Fläche der Farblösung zugänglich zu machen. Nach der Färbung werden die Schnitte in destillirtem Wasser, dem eine geringe Menge Liq. Ammon. caust. zugesetzt ist, 10 Minuten, und hierauf in reinem destillirten Wasser ausgewaschen. Glycerin- oder Balsameinschluss.

Das Protoplasma und die Kerne fast aller Zellen, die fibrilläre Grundsubstanz des Bindegewebes, die quergestreiften und glatten Muskelfasern, das osteoide Gewebe, das Fibrin, die Axencylinder der Nerven u. s. w. sind intensiv roth gefärbt.

2. Eosin.

Man bedient sich zur Färbung möglichst dünner Lösungen, die man sich passend dadurch herstellt, dass man von einer 1 proc. wässrigen Eosinlösung bei jedesmaligem Gebrauch 10 Tropfen in ein Uhrschälchen mit Alkohol oder Wasser gibt. Die Schnitte werden 1—1½ Minute gefärbt und in Alkohol resp. Wasser abgespült. Da der Alkohol das Eosin auszieht, dürfen die Schnitte nicht allzulange in demselben verweilen.

Protoplasma, Bindegewebe u. s. w. färbt sich intensiv roth, die rothen Blutkörperchen, besonders an den in Müller'scher Lösung oder in anderen Chromverbindungen gehärteten Präparaten nehmen einen kupferrothen Farbenton an.

3. die Pikrinsäure.

Man bedient sich ebenfalls nur dünnerer Lösungen (1—2 proc. wässriger oder alkoholischer); die Schnitte verbleiben 5—10 Minuten in derselben und werden in Wasser resp. Alkohol ausgewaschen. Letzterer zieht auch hier leicht den Farbstoff aus.

Glatte und quergestreifte Muskelfasern, Hornsubstanz, Bindegewebe, Fibrin sind diffus gelb gefärbt.

4. Anilinschwarz (Nigrosin) und Anilinblau.

Die Schnitte werden in 1 proc. wässriger oder alkoholischer Lösung 2—3 Minuten gefärbt, hierauf längere Zeit, 5—15 Minuten, bis der gewünschte Farbenton erreicht ist, in reichlichem, mehrmals zu wechselndem destillirtem Wasser und Alkohol ausgewaschen, in Nelkenöl übertragen und in Canadabalsam eingeschlossen.

Besonders empfehlenswerth sind beide Farbstoffe zur Untersuchung des Nervensystems, da sie Axencylinder und Ganglienzellen, weniger stark die Neuroglia dunkelblauschwarz färben.

C. Doppelfärbungen

kommen durch Combination der Kernfärbungen mit den zuletzt erwähnten Protoplasmafärbungen zu Stande. Für die Technik ist zu berücksichtigen, dass es sich empfiehlt, die Kernfärbung vorangehen zu lassen. Besonders wichtig ist dabei: Herstellung einer möglichst isolirten, intensiven und dauerhaften Kernfärbung.

Betreffs der specielleren Ausführung ist kurz noch Folgendes zu erwähnen: Nachdem die Kerne nach den oben angegebenen Methoden gefärbt sind, werden die Schnitte, nachdem sie lange in Wasser resp. Alkohol ausgewaschen sind, in die diffus färbenden Farblösungen gebracht und nach den für diese geltenden Vorschriften behandelt. Selbstverständlich ist, dass dabei nur Contrastfarben zu wählen sind: bei blauer Kernfärbung rothe oder gelbe Protoplasmafärbung, bei rother Kernfärbung gelbe Protoplasmafärbung.

Ein einfaches Verfahren zur Doppelfärbung mit Hämatoxylin und Eosin ist von Renaut angegeben worden.

Man setze zu 100 Ccm. der Böhmer'schen oder Friedländer'schen Hämatoxylinlösung 0,5 Grm. Eosin und entfärbe in der gewöhnlichen Weise. Das überschüssige Eosin wird durch Alkohol ausgezogen, bis der gewünschte Farbenton erreicht ist.

D. Färbung der Kerntheilungsfiguren.

Für das gute Gelingen derselben ist die Hauptbedingung, dass die betreffenden Objecte möglichst rasch nach dem Tode dem Körper entnommen und in die Fixirungsflüssigkeit übertragen werden.

1. Sehr empfehlenswerth ist die von Flemming angegebene Methode:

Fixirung in dem Chrom-Osmium-Essigsäuregemisch (s. o.), Nachhärtung in absolutem Alkohol. Die Präparate können direct unter Alkohol geschnitten oder — was weniger zu empfehlen ist — eingebettet werden. Die Schnitte werden aus destillirtem Wasser auf 24 Stunden in einer gesättigten mit der Hälfte destillirten Wassers verdünnten Lösung von Safranin oder Gentianaviolett gefärbt, hierauf in schwach angesäuerten (0,5 proc. Salzsäure enthaltenden) Alkohol übertragen und hier unter häufigem Bewegen der Flüssigkeit so lange gelassen, bis keine Farbe mehr auszieht (ca. 2—3 Minuten); darauf werden sie in absolutem Alkohol abgespült, in Bergamottöl übertragen und in Canadabalsam oder Damarlack eingeschlossen. Letzterer ist dann zu wählen, wenn von der Structur des Gewebes möglichst viel zur Anschauung gebracht werden soll. Die chromatischen Kerntheilungsfiguren sowie die Nucleolen sind intensiv roth gefärbt, die ruhenden Kerne ganz blassroth.

Nach Podwyssozki (Beiträge zur pathol. Anatomie u. Physiologie, Ziegler-Nauwerk, 1886) genügt es, die Schnitte ½—1 Stunde in concentrirter Safraninlösung zu färben und 10—20 Secunden in 0,1 proc. Salzsäurealkohol zu entfärben. Derselbe Autor empfiehlt ausserdem noch eine Doppelfärbung, indem man die Schnitte nach der Safraninfärbung für 10—20 Secunden in eine dünne alkoholische Pikrinsäurelösung bringt, und dann wieder in absolutem Alkohol abspült.

Auch mit dem von Babes angegebenen Anilinwassersafranin, welches auf dieselbe Weise dargestellt wird wie das später zu erwähnende Anilinwassergentianaviolett, erhält man vorzügliche Färbungen.

2. Um an Präparaten, die in absolutem Alkohol gehärtet wurden, Kerntheilungen nachzuweisen, färbt man nach der Gram'schen Methode (s. u.). Gute Resultate habe ich auch mit folgender Methode erhalten.

Die Schnitte werden auf eine halbe Stunde in die Ziehl'sche Carbolfuchsinlösung (s. u.) gebracht, hierauf 1—2 Minuten in 0,1 proc. alkoholischer Salzsäurelösung abgespült und in absoluten Alkohol übertragen. Bergamottöl. Canadabalsam.

Bizzozero und Vassale geben folgende Methoden an (Virch. Arch. Bd. 110):

Die Schnitte werden in die Ehrlich'sche Anilinwassergentianaviolettlösung (s. u.) auf 5—10 Minuten übertragen, hierauf in absolutem Alkohol abgespült und nun 30—40 Secunden in 1 proc. wässriger Chromsäurelösung entfärbt. Nun erfolgt Abspülen in Alkohol und hierauf nochmaliges Entfärben in der Chromsäurelösung 30—40 Secunden.

Hierauf werden die Schnitte in zweimal zu wechselndem Alkohol entwässert, in Nelkenöl, wo sie sehr viel Farbe verlieren, aufgehellt und in Balsam eingeschlossen.

Die für die in Alkohol gehärteten Präparate angegebenen Methoden lassen sich auch an den in Flemming'schem Gemisch fixirten Objecten anwenden.

3. für Objecte, die in Chromsäure gehärtet sind, empfiehlt Baumgarten folgende Färbmethode (Zeitschr. f. wiss. Mikrost. Bd. 1. S. 415):

Die Schnitte werden für 24 Stunden in verdünnte alkoholische Fuchsinlösung gebracht (8—10 Tropfen der concentrirten alkoholischen Lösung auf ein Uhrschälchen Wasser), darnach in Alkohol abs. kurze Zeit abgespült, sodann 4—5 Minuten in concentrirter wässriger Methylenblaulösung nachgefärbt, in absolutem Alkohol 5—10 Minuten lang entwässert. Untersuchung in Nelkenöl oder Balsam. Die Mitosen sind roth, die ruhenden Kerne blassblau gefärbt.

Anmerkung: Will man zugleich die Tuberkelbacillen färben, so verfährt man folgendermaassen:

Die Schnitte werden 24 Stunden in einer verdünnten alkoholischen Methylviolett-anilinwasserlösung gefärbt, hierauf in 3% Salzsäurewasser kurze Zeit abgespült und in Alkohol übertragen. Nun lässt man 5—10 Minuten eine concentrirte alkoholische Fuchsinlösung auf die Schnitte einwirken, bringt sie hierauf für kurze Zeit in Alkohol, dann für 5—10 Secunden in eine concentrirte wässrige Methylenblaulösung, hierauf in Alkohol absol., Nelkenöl, Balsam. Die Bacillen sind blau, die Mitosen roth und die ruhenden Kerne blassblau gefärbt.

E. Färbung von Fibrin

nach Weigert s. Fortschr. d. Med. Bd. V.

Die in Alkohol gehärteten Schnittpräparate werden auf dem Objectträger gut ausgebreitet und mit Ehrlich-Weigert'scher Anilinwassergentianaviolettlösung (s. u.) 5—10 Minuten gefärbt. Nun saugt man mit Fliesspapier die Farblösung ab, trocknet mit vierfach zusammengelegtem Fliesspapierbausch den Schnitt gut ab und tropft Lugol'sche Lösung darauf, welche man ½—1 Minute einwirken lässt. Nun trocknet man wieder gut mit Fliesspapier ab und bringt mehrere Tropfen einer Mischung von Anilinöl und Xylol im Verhältniss von 2:1 auf den Schnitt, aus dem sich sehr bald dunkelblaue Farbstoffwolken ablösen. Das Anilinölxylolgemisch wird mehrmals erneuert, bis kein Farbstoff mehr auszieht. Nun wird mit reichlichem, reinem Xylol das Anilinöl ausgewaschen und das Präparat in Canadabalsam eingeschlossen.

Sehr schöne Doppelfärbungen erhält man, wenn man der beschriebenen Färbemethode eine Tinction mit Carmin (Alauncarmin) vorausgehen lässt.

F. Färbung der elastischen Fasern

1. nach Herxheimer. Fortschr. d. Med. Bd. IV.

Es empfiehlt sich die Färbung an Präparaten vorzunehmen, die in Müller-scher Flüssigkeit gehärtet sind, doch ist sie auch möglich an Objecten, die mit Alkohol, Pikrinsäure, Chromosmiumessigsäuregemisch behandelt wurden.

Die Objecte werden in Celloidin eingebettet. Die Schnitte werden in folgender Farbflüssigkeit:

Hämatoxylin 1 Gr.
Alcohol absol.
Aq. destill. ana 20
1 Ccm. einer kalt gesättigten Lösung von Lithion carbon.

3—5 Minuten gefärbt, hierauf 5—20 Secunden in officineller Eisenchloridlösung extrahirt, in Wasser abgespült. Alkohol. Xylol — Balsam.

Die elastischen Fasern erscheinen blauschwarz bis schwarz, das umgebende Gewebe grau bis bläulich.

2. nach Unna (Monatsschr. für prakt. Dermatologie Bd. V.).

Die in Osmiumsäure gehärteten Schnitte werden in folgende Lösung eingebracht:

Dahlia oder Jodgrün 0,2
Aq. dest.
Spiritus (95%) ana 10,0

M. Solve. Adde

Acid nitric. 2,0
Aq. dest. 18,0
Spiritus 95% 10,0

In diesem Gemisch werden sie 12—24 Stunden gefärbt und hierauf je nach der Intensität der Färbung in Eisessig oder in mit Eisessig angesäuertem Wasser extrahirt. Abspülen in Wasser. Untersuchung in Glycerin oder nach Entwässerung in Balsam.

3. nach Lustgarten.

Die in dem Flemming'schen Gemisch (oder Alkohol absol.) gehärteten Schnitte werden 24 Stunden lang in einer Mischung von 1—2 Theilen alkoholischer Victoriablau-

lösung und 4 Theilen Wasser gefärbt, in Alkohol ausgewaschen und in Bergamottöl aufgehellt.

Die elastischen Fasern sind blaugrün gefärbt.

IX. Edle Metalle.

Ausser den bisher behandelten Farbstoffen sind wir im Besitze einer Zahl von chemischen Agentien, deren entsprechende Anwendung nicht minder scharf und deutlich nachweisbare Farbenreactionen zur Folge hat. Es sind dies gewisse Metallsalze, worunter ich anführe: Gold- und Silberverbindungen, das Palladiumchlorür (Schulze), sowie das molybdänsaure Ammonium (Merkel, Krause). Unter diesen sind es die zwei ersteren, welche für uns specielle Bedeutung haben. Ihnen stelle ich noch an die Seite die Osmiumsäure, welche in ihrer Wirkungsweise letzteren gleichkommt, und deshalb gleichzeitig damit abgehandelt werden soll. Der Vorgang, um den es sich hierbei handelt, beruht auf der bestimmten Gewebselementen zukommenden Fähigkeit, derartige Verbindungen zu reduciren und das Metall in diffuser oder feinkörniger Form in ihrem Innern abzulagern. Sehr wichtig dabei ist, dass die Untersuchung möglichst am frischen, noch nicht der Härtung unterworfenen Objecte vorgenommen wird. Die Ausführung der Färbung am gehärteten Präparate gelingt zwar auch unter gewissen Umständen (Goldmethode), ist aber häufig umständlicher und liefert nicht immer so instructive und zuverlässige Bilder, wie die am frischen. Besonders für die Präparation noch zu berücksichtigen ist, dass die Wirkung dieser Agentien nur an den oberflächlichen Gewebsschichten zur Geltung kommt, da die aus der Reaction resultirenden chemischen Veränderungen ein weiteres Eindringen der betreffenden Flüssigkeiten in die Tiefe verhindern.

1. Die Goldmethode (von Cohnheim zuerst in der Technik eingeführt).

Sie ist einmal zu verwenden für das Nervensystem. Bei ihrer Anwendung färben sich die Axencylinder der Nervenfasern, zum Theil auch die Nervenendigungen dunkelviolett bis dunkelschwarzroth. Nächstdem zeigen dieselbe Farbreaction die Hornhautkörperchen, sowie zuweilen Zellprotoplasma in frischem Zustande. So schön die wohlgelungene Färbung sich ausnimmt, so fraglich ist bisweilen der Erfolg. Häufig entstehen dabei Trug- und Zerrbilder. Subtiles Arbeiten und vorsichtige Verwerthung und Deutung der Resultate ist hier doppelt nöthig. Betreffs Ausführung der Methode existiren die verschiedensten Vorschriften, mit mannigfacher Abweichung nach dieser und jener Richtung hin. Die Einen legen die Objecte in einfach wässrige reine Goldchlorid- oder Goldchloridsalzlösung (von 0,1 %—1,0 % variirend), Andere in die zugleich angesäuerte. Das Auswaschen wird theils in reinem destillirtem, theils in angesäuertem Wasser vorgenommen u. s. w. Ich empfehle folgende

Vorschrift.

a) Für die Cornea: Die Cornea wird in möglichst frischem Zustande, nachdem das Oberflächenepithel entfernt, in eine ½procentige wässrige Lösung von Auronatrium chloratum gelegt und zwar so lange — ca. 1½ Stunden —, bis sie eine schwarzviolette Farbe angenommen hat, darauf 48 Stunden in reducirender Flüssigkeit ausgewaschen. Zusammensetzung derselben: Ameisensäure, Amylalkohol aa 1,0 Gr. Aqu. dest. 100,0 Gr., darauf in destillirtem Wasser abgespült und in Glycerin untersucht. An der Kaninchencornea lassen sich Mikrotomflächenschnitte ausführen.

b) (Auch für Nervenfasern in Anwendung zu bringen; nach der alten Cohnheim'schen Methode.) Dünne Schnitte oder Stückchen kommen in eine ½procentige Goldchloridlösung, die mit einigen Tropfen Essigsäure (1:200) angesäuert ist. Nachdem

sie daselbst 1—2 Stunden gelegen, werden sie in eine Essigsäurelösung von derselben Concentration gebracht, wo sie 24—48 Stunden liegen bleiben und dann mit Nelkenöl Canadabalsam weiter behandelt.

Die Vorschrift von Ranvier für die Cornea: Unmittelbar nachdem die Cornea vom Auge abgetragen ist, wird sie auf 5 Minuten in frisch ausgepressten und durch Flanell filtrirten Citronensaft gebracht, darauf in destillirtem Wasser abgewaschen, dann 15 bis 20 Minuten lang in eine Kaligoldchloridlösung eingelegt, und wieder in destillirtem Wasser ausgewaschen. Darnach wird die Cornea in verdünnte Ameisensäure (1:3 aqu. dest.) übertragen oder in Wasser, das mit einigen Tropfen Essigsäure angesäuert ist, wo sie, gegen Licht geschützt, 12—24 Stunden liegen bleibt. Endlich Abwaschen in destillirtem Wasser und Untersuchung in Glycerin.

Was die Anstellung der Färbung am gehärteten Präparate betrifft, so ist zu bemerken, dass dieselbe leichter zu Stande kommt an solchen Theilen, die zuvor nicht zu lange Zeit in Alkohol oder in den gewöhnlichen Lösungen von doppelchromsaurem Kali gelegen. Es existiren auch hierüber verschiedene Vorschriften. Unter anderen von Flechsig, Frisch, Leber u. s. w.

Ich erwähne nur kurz: a) Die von Frisch: Auswaschen der Schnitte in reichlichem Wasser, 24 Stunden lang Einlegen in 0,6procentige Kochsalzlösung, darauf Weiterbehandlung auf 5—10 Minuten mit 10procentiger Ameisensäure, Einbringen in 1procentige Goldchloridlösung für einige Stunden, wiederum Auswaschen in Wasser und ca. 24 Stunden lang in 10procentige Ameisensäure legen u. s. w. — Nervenfärbung. b) Rückenmarksquerschnittfärbung nach Flechsig: Verhärtung in chromsaurem Ammoniak, Eintragen in destillirtes Wasser, darauf Einlegen in ½procentige Goldchloridlösung gleichfalls einige Stunden lang, Auswaschen in Wasser und zuletzt Einlegen in eine 10procentige Lösung von Natron causticum.

Es verdienen diese Methoden für unsere Zwecke, besonders bei Untersuchung über das Vorkommen von Nerven unter verschiedenen pathologischen Processen noch weiter geprüft und in Anwendung gezogen zu werden.

2. Imprägnation mit Silbersalzen (von Recklinghausen zuerst angegeben).

Dieselbe kommt speciell für seröse Häute, sowie für Blut- und Lymphgefässendothelien in Betracht, wenn es gilt, die Zellgrenzen resp. die Kittsubstanz der Zellen darzustellen oder Lücken im Gewebe zu demonstriren. Je nachdem dem einen oder anderen Postulate Genüge geleistet werden soll, ist ihre Anwendung eine verschiedene. Wir ziehen hauptsächlich die Darstellung der Zellgrenzen in den Bereich unserer Untersuchung. Man kann dabei verfahren nach folgender

a) ***Vorschrift.***

Vorbedingung: Möglichst frischer Zustand der Gewebstheile. Dieselben werden unter Anwendung von Glasinstrumenten sorgfältigst ausgebreitet in eine salpetersaure Silberlösung gebracht (durchschnittlich 0,5—1,0 Gr. auf 100,0 Gr. aqu. dest.). Darin bleiben sie gewöhnlich 1 bis ca. 15 Minuten liegen, bis sie eine mattweissliche Färbung darbieten. Darauf werden sie entweder mit reinem destillirtem Wasser oder mit 2procentiger Essigsäurelösung Minuten lang abgespült unter Zutritt des hellen Tageslichtes, bis sie eine gleichmässig mattbraune oder braune Farbe angenommen haben. Dann wiederholtes Auswaschen mit destillirtem Wasser; Glycerin, Glycerinleim u. s. w. Zur Vermeidung des Nachdunkelns des Präparates wird eine 10procentige Lösung von unterschwefligsaurem Natron empfohlen, die natürlich durch reichliches Auswaschen mit destillirtem Wasser wieder zu entfernen ist. Häufig entstehen bei dieser Präparation trotz aller Vorsicht Silberniederschläge der verschiedensten Gestalt, die vollkommen bedeutungslos sind.

b) ***Vorschrift***

zur Sichtbarmachung der Gewebslücken (His).

Man lasse die zu untersuchenden Theile im Dunkeln etwas länger wie bei Vorschrift a (bestimmte Zeitwerthe lassen sich nicht angeben, die Methode muss in dem be-

treffenden Falle ausprobirt werden) in der salpetersauren Silberlösung sub a) angegebener Concentration und bringe sie hernach sofort unter stetem Hin- und Herbewegen in eine $2^1/_2$—5procentige wässrige Chlornatrium- oder Zinnchloridlösung, übertrage sie darauf in destillirtes Wasser und setze sie zugleich dem Lichte aus. Ist die Reaction in idealer Weise eingetreten, so finden sich nunmehr die Gewebslücken mit dem reducirten Silbersalz erfüllt. Zur Darstellung der Lymphgänge in Cornea, Muskeln sehr zu empfehlen.

Mit beiden Methoden lässt sich zweckmässig eine Nachfärbung, z. B. mit Carminfarben verbinden. Dazu ist aber zuvoriges, gutes Auswaschen nöthig.

3. Osmiumsäure (von M. Schultze zuerst angewendet).

Sehr geeignet und gegenwärtig allgemein im Gebrauch zur besseren Sichtbarmachung Fett in jeder Form enthaltender Substanzen: normales Fettgewebe, markhaltige Nervenfasern, aber auch fettige Degeneration. Das Fett nimmt dabei eine intensiv schwarze Farbe an. Immerhin ist, gerade in differentialdiagnostischer Beziehung bei pathologischen Processen in Rechnung zu ziehen, dass mitunter frisches Zellprotoplasma oder degenerative Zustände z. B. die kernige oder albuminöse Trübung ähnliche Farbreaction annehmen. Auch die im Körper so weit verbreitet vorkommenden Plasmazellen bieten gewöhnlich dieses Verhalten dar. Nicht minder gilt dies von Mikroorganismen z. B. Milzbrandbacillen, verschiedenen Kokkenarten, sowie von rothen Blutkörperchen. Dieselben erhalten, der Einwirkung von Osmiumsäuredämpfen ausgesetzt, eine allmählich zunehmende, dunkel- bis schwarzbraune Farbe. Unseren Zwecken entsprechen 0,5—2 procentige Lösungen der Säure in destillirtem Wasser. Noch besonders zu betonen ist, dass die Herstellung der Säurelösung unter den einen Ausschluss jedweder Verunreinigung nöthig machenden Kautelen zu geschehen hat. Die Säure ist an dunklem Orte unter Wasserabschluss aufzubewahren. Instrumente, Schalen, sowie die übrigen Reagentien sind möglichst frei von organischen Bestandtheilen zu halten. Spatel und Nadeln müssen aus Glas gefertigt sein. Das destillirte Wasser soll zuvor frisch ausgekocht sein.

Vorschrift.

Für Schnitte: Man bringt dieselben 12—24 Stunden in eine $^1/_2$procentige Osmiumsäurelösung und wäscht hernach Minuten bis Stunden in mehrmals zu wechselndem, destillirtem Wasser aus. Statt des letzteren kann auch 0,6procentige Kochsalzlösung oder destillirtes Wasser, das mit einigen Tropfen einer 5procentigen Essigsäure angesäuert ist, verwendet werden. Vor der Conservirung, die in Glycerin oder Glycerinleim stattfindet, ist nochmaliges, reichliches Auswaschen in destillirtem Wasser nöthig. Es lassen sich mit der Färbung auch Nachfärbungen z. B. mit Bismarckbraun und Carmin verbinden. Vorheriges, gründliches Auswässern ist hier doppelt nöthig.

Für Stückpräparate s. o. Seite 425.

X. Färbemethoden, welche den Werth chemischer Reactionen besitzen.

Für die Zwecke der pathologisch-histologischen Untersuchung sind noch folgende Reactionen ausserordentlich wichtig:

1. Reaction auf Fett, s. Osmiumsäure.
2. Reaction auf Eisen.

Nach Quincke's Untersuchungen (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 27. S. 214) ist Schwefelammonium das beste mikrochemische Reagens auf Eisen, welches sich bei gewissen Krankheiten, bei denen es zu einem vermehrten Zerfall von rothen Blutkörperchen kommt — Siderosis — z. B. bei schweren Anämien, Intoxicationen, zuweilen bei Infectionskrankheiten u. s. w. — in körniger Form im Innern zelliger Elemente sich ablagert. Unter den

Organen, welche hierbei in erster Linie in Betracht kommen, sind zu nennen vor allem die Leber, nächstdem Knochenmark, Milz und Nieren. Es kennzeichnet sich dies bisweilen schon makroskopisch in der Leber durch eine eigenthümlich braunrothe Färbung des Gewebes. Die Reaction ist aber vorkommenden Falles auch an all den übrigen Körperorganen vorzunehmen. Dieselbe ist einfach auszuführen:

Die am frischen oder in Alkohol gehärteten Präparate gefertigten Schnitte werden in frisch zubereitetes Schwefelammonium gelegt, bis sie eine dunkel- bis schwarzgrüne Farbe angenommen haben, was gewöhnlich nach 5—20 Minuten erfolgt ist, darauf rasch in Wasser abgespült und in schwach schwefelammoniumhaltigem Glycerin untersucht. Die Conservirung geschieht durch Umziehen des Präparates mit einem Lackrahmen.

Das Eisen tritt dann in Gestalt feinster schwarzer, bisweilen auch schwarzgrüner Körnchen, welche diffus durch das Zellprotoplasma vertheilt sind, hervor. Die Färbung erhält sich bei dieser Präparationsmethode wochenlang unverändert.

Gute dauerhafte Präparate habe ich ferner dadurch erhalten, dass ich die in Wasser abgespülten Schnitte in Alkohol übertragen, Nelkenöl aufgehellt und in Canadabalsam conservirt habe.

Quincke hatte früher zum Nachweis des Eisens nach Perls Ferrocyankalium und Salzsäure verwendet, die Methode aber wieder aufgegeben, weil die Stoffe das Eiweiss stark coaguliren und leicht in das umgebende Gewebe diffundiren, was zu unliebsamen Irrthümern Veranlassung geben kann.

3. Reaction auf Cholestearin.

Setzt man zu den Objecten, welche Cholestearin enthalten, einige Tropfen Lugol'scher Lösung, so nimmt dasselbe alsbald einen dunkelbraunen Farbenton an, welcher bei Zusatz einiger Tropfen starker Schwefelsäure (30 bis 40 procentiger) allmählich ins Blaurothe, Blaugrüne und Reinblaue umschlägt. Die Reaction kann einfach auf dem Objectträger bei directer Beobachtung unter dem Mikroskop ausgeführt werden.

4. Nachweis von Glycogen.

Aus der normalen Histologie ist schon längst bekannt, dass dieser Stoff sich in gewissen Geweben, z. B. Knorpel, Leber, vor allem aber in solchen embryonalen Charakters mit Vorliebe ablagert. Aus neueren Untersuchungen geht noch weiter hervor, dass sein Vorkommen im Organismus, besonders dem niederer Thiere (Barfurth), viel mehr verbreitet und viel reichlicher ist, als man bisher anzunehmen geneigt war, ja selbst bei pathologischen Zuständen ist es in neuer Zeit vielfach angetroffen worden. Ich erwähne nur Ehrlich, welcher es bei Diabetes in reichlicher Menge in der Leber sowie in der Niere nachweisen konnte, Marchand, der demselben in Geschwülsten begegnet ist. Es findet sich in den Zellen in grösseren und kleineren Schollen aufgespeichert. Für das Gelingen der Reaction ist besonders zu beachten, dass die Anwendung des Wassers in jeglicher Form vermieden werden muss, da das Glycogen dadurch aus dem Gewebe diffundirt und alsbald weiteren Zersetzungen anheimfällt. Ausschliessliche Behandlung der Objecte mit absolutem Alkohol ist deshalb dringendes Erforderniss. Nachstehend gebe ich die Vorschrift von Barfurth (Arch. für mikrosk. Anatom. 1885. B. 25. S. 260) wieder, welche ich bei meinen Untersuchungen am meisten erprobt gefunden habe:

Die zu untersuchenden Gewebstheile werden möglichst bald nach dem Tode unmittelbar in absoluten Alkohol gebracht und dort gehärtet, die angefertigten Schnitte werden aus Alkohol direct in eine der nachgenannten jodhaltigen Flüssigkeiten gelegt und in dieselben suspendirt auf den Objectträger übertragen, wo sie der mikroskopischen Untersuchung unterworfen werden.

Die betreffenden Lösungen, welche in Anwendung gezogen werden, besitzen folgende Zusammensetzung: 1. Jod-Jodkaliumlösung (Kal. jod. 3,0. Jod. pur. 1,0. Aqu. dest.

500,0), 2. Jod-Glycerin (letztere oder auch eine etwas stärkere Lösung zur Hälfte mit Glycerin versetzt), 3. Jod-Gummi nach Ehrlich, „eine dünne Jod-Jodkaliumlösung wird mit soviel Gummi arabicum versetzt, dass eine zähe, syrupöse Flüssigkeit entsteht". Erstere Lösung (1) wirkt am schnellsten auf Gewebe, in denen Glycogen vorhanden ist. Lösung 2 macht die Gewebe wegen der Aufhellung, die es im Gefolge hat, für feinere Untersuchungen zugänglicher. Die Ehrlich'sche Lösung eignet sich besonders gut zum Conserviren.

Die charakteristische Farbreaction ist braun und braunroth, zeigt dadurch viele Aehnlichkeit mit Amyloid, welches sich von Glycogen aber dadurch unterscheidet, dass es in Wasser und verdünnten Säuren unlöslich ist, und dass es durch Schwefelsäurezusatz die nachstehend zu schildernde Färbung annimmt, während dies bei Glycogen nicht der Fall ist.

Auch die häufig in der Prostata sowie im Centralnervensystem, besonders unter pathologischen Verhältnissen sich vorfindenden *Corpora amylacea* (nicht zu verwechseln mit Amylumkörnern, wie sie zufälligerweise häufig in den oberen Theilen des Digestionstractus vorkommen und mit Jod sich blau färben) erhalten mit Lugol'scher Lösung zusammengebracht eine scharf ausgeprägte braunrothe Färbung. Die Ausführung der Färbemethode ist dieselbe, wie bei der nachfolgend zu besprechenden.

5. Amyloidreaction.

Für diese ist die Anwendung der Lugol'schen Lösung besonders charakteristisch und hat seinerzeit zuerst Veranlassung zu eingehenderen Studien (Virchow, E. Wagner) über die amyloide Degeneration gegeben. Folgende Vorschriften sind dabei am zweckmässigsten:

Die Schnitte, sowohl frische wie solche, welche von gehärteten Objecten jeder Art herstammen, werden aus Wasser in die Farbstofflösung übertragen. Gehärtete Schnitte erfordern, damit die Farbreaction vollkommen scharf und deutlich sich vollzieht, ein zuvoriges längeres — 5—10 Minuten — Verweilen im Wasser. Als Farbflüssigkeit dient Lugol'sche Lösung der bereits angegebenen Zusammensetzung (Kal. jod. 1,0. Aqu. dest. 20,0. Jod. metall. so viel als sich löst), welche mit dem 3fachen Volumen destillirten Wassers verdünnt wird. Die Schnitte bleiben daselbst ca. 3—5 Minuten liegen, darauf werden sie mehrere Minuten in reichlichem destillirtem Wasser ausgewaschen, bis sie allen Farbstoff vollkommen verloren haben und entweder in destillirtem Wasser angesehen, um den Glanz des Amyloides deutlich zu Gesicht zu bekommen oder von Wasser in Glycerin, oder in Glycerinleim gebracht. Doch geht mit der Zeit in beiden Stoffen die Färbung verloren, dasselbe gilt von Canadabalsam. Das beste Aufbewahrungsmittel ist dicker Gummischleim, hergestellt durch Auflösen von reinem Gummi arabicum in destillirtem Wasser und nachheriges Filtriren. Demselben können geringe Mengen Glycerin zugesetzt werden. Die Objecte werden mit Wasser auf den Objectträger gebracht, und nachdem dasselbe mit Fliesspapier abgezogen, vorsichtig, damit nicht zu viele Luftblasen entstehen, und vollständig mit der Gummilösung bedeckt. Letztere darf wegen der nachherigen Wasserverdunstung etwas reichlich aufgetragen werden.

Die amyloid degenerirten Partien nehmen eine mahagoni- oder nussbraune Farbe an.

Ein Uebelstand bei dieser Färbung ist der, dass dieselbe sich nicht immer in gleichmässiger Weise bei sämmtlich amyloid degenerirten Partien in ein und demselben Objecte äussert, dass z. B. in der Niere die Glomeruli bald heller, die Gefässe bald dunkler gefärbt sind, dass die Cylinder, welche bei Gentianaviolettreaction fast nie die charakteristische Färbung zeigen, gleichfalls ins Bräunliche spielende Nuancen darbieten u. s. w. Dazu kommt noch, dass das übrige Gewebe bisweilen einen schmutzig grünen Grundton erhält, der, besonders wenn die Schnitte etwas dicker sind, eine scharfe Abgrenzung des Amyloides erschwert. Aus diesem Grunde ist diese früher ausschliesslich gebräuchliche Methode durch die Gentianaviolettessigsäurereaction bedeutend in den Hintergrund gedrängt worden.

Diesem Nachtheil wird auch nicht abgeholfen durch die Modification dieses Verfahrens mit Schwefelsäure.

Die Behandlung ist dabei im Anfange dieselbe wie oben. Nachdem die gefärbten Schnitte in destillirtem Wasser abgewaschen, werden sie entweder auf dem Objectträger oder in einem Schälchen mit dünner, gewöhnlich 1- oder 2procentiger Schwefelsäure in Berührung gebracht und zwar durchschnittlich 5 Minuten lang, darauf rasch in Wasser abgespült und in der oben angegebenen Weise weiter behandelt.

Ist der Ausschlag der Färbung ein vollkommener, so zeigen die amyloid degenerirten Theile einen blauen, häufiger noch ins Blaugrünliche, selbst Blauröthliche spielenden Farbenton, während die Umgebung eine blassgelbe Färbung darbietet. Nicht selten kommt es jedoch vor, dass statt dessen die braunrothe Farbe sich gar nicht verändert oder etwas heller oder dunkler wird, oder dass erstere Färbung an einzelnen Theilen des Amyloides, letztere an anderen Theilen desselben sich bemerkbar macht, mitunter stellt sich statt der blauen Nuance eine heller oder dunkler grüne Tingirung ein u. s. w., kurz das Farbenbild ist ein keineswegs einheitliches, gar nicht davon zu reden, dass auch das nicht amyloid degenerirte Gewebe in diffuser Weise die verschiedensten, ins Gelbe und Grünliche spielenden Farbentöne darbieten kann. Ob der Grund hierfür in postmortalen, eventuell durch die Härtung bewirkten Veränderungen zu suchen, oder auf eine verschiedene Beschaffenheit der amyloiden Substanz zu beziehen ist, kann hier nicht weiter erörtert werden.

Vor der Reaction mit Lugol'scher Lösung hat neuerdings den Vorrang gewonnen die mit (Methyl-) und Gentianaviolett (Cornil, Heschl und Jürgens). Richtig ausgeführt liefert dieselbe unstreitig die schönsten und instructivsten Bilder. Wir sind dadurch in manche Detailfragen der amyloiden Degeneration noch weiter eingedrungen. Vorbedingung für das gute Gelingen der Farbreaction ist, dass die Schnitte aus Wasser in die Tinctionsflüssigkeit kommen, dass überhaupt Alkohol in jeder Concentration von denselben fernegehalten wird. Ich bediene mich folgender

Vorschrift.

Frische Mikrotomschnitte werden zu dem Behufe aus Kochsalzlösung in destillirtes Wasser übertragen, weit mehr gilt dies von solchen, die von gehärteten Objecten herstammen, mögen nun Alkohol oder chromsaure Salze Verwendung dazu gefunden haben. Letztere bleiben in Wasser wenigstens 5—10 Minuten liegen, damit ihre Härtungsflüssigkeit vollständig auszieht. Darauf werden sie — und zwar sowohl frische wie gehärtete Schnitte — 6—7mal mit der Pinzette langsam durch die gewöhnliche 2procentige Gentianaviolettlösung gezogen und dann unmittelbar in essigsaures Wasser (8—10 Tropfen concentrirte Essigsäure auf ein mittelgrosses Uhrschälchen destillirten Wassers) übertragen, wo sie 2—3 Minuten liegen bleiben und hernach in reichlichem destillirtem Wasser abgespült. Sollte in letzterem das Präparat noch eine dunkelblaue Färbung darbieten, oder noch überschüssiger Farbstoff aus demselben ausziehen, so wird es in erneute Essigsäurelösung zurückgebracht, bis es eine gleichmässig himmelblaue Farbe angenommen hat. Es lassen sich dann mit blossem Auge schon die amyloid degenerirten Stellen deutlich wahrnehmen. Man kann das Verfahren auch in der Weise abändern, dass man die Gentianaviolettlösung mit dem Doppelten destillirten Wassers verdünnt, die Schnitte dann 15—30 Secunden daselbst liegen lässt, und hernach mehrere Minuten hindurch mit essigsaurem Wasser mehrfach abspült u. s. w. Sollte die mikroskopische Untersuchung ergeben, dass die Färbung trotz der angegebenen Behandlung eine zu starke ist, so werden dem destillirten Wasser noch einige Tropfen Essigsäure mehr zugesetzt und umgekehrt.

Ist die Tinction in allen Theilen gelungen, so zeigen die amyloid degenerirten Partien, selbst in den kleinsten Theilen eine exquisit kirschrothe Farbe, während die Kerne der verschiedenen Gewebselemente eine distinct blaue Färbung darbieten.

Am besten ist es, die Schnitte einfach in destillirtem Wasser der mikroskopischen Untersuchung zu unterwerfen, weil dabei der charakteristische Glanz des Amyloides am besten erhalten bleibt; letzterer schwindet etwas in Glycerin, das als Aufhellungsmittel für die erste Zeit sehr zweckmässig ist. Späterhin geht jedoch auch hierbei Kernfärbung und zuletzt auch diejenige des Amyloides selbst verloren. Dasselbe gilt vom Glycerinleim, der als Conservirungsmittel häufig Verwendung findet. Sind die Präparate jedoch vollständig säurefrei, so hält sich die Färbung bei beiden Stoffen recht lange Zeit, wenn sie auch

allmählich etwas abblasst. Das idealste Conservirungsmittel ist unstreitig die Levulose (Weigert). Die Schnitte werden dazu mit Wasser auf den Objectträger gebracht, letzteres mit Fliesspapier vorsichtig entfernt und ein Tropfen des Stoffes zugesetzt. Lackrähmchen.

Ein nicht unzweckmässiger Ersatz für dieses etwas kostspielige Conservirungsmittel ist der officinelle Syrupus sacchari simplex. Derselbe hat nur den Nachtheil, dass, wenn das in ihm enthaltene Wasser verdunstet, Krystallisationsproducte im Präparate entstehen, die dasselbe in mehr oder minder hohem Grade schädigen. Deshalb ist gutes Umschliessen des Präparates mit Lack doppelt nöthig. Das Verfahren des Einlegens ist hier dasselbe, wie bei Levulose. Einschliessen in Canadabalsam ist wegen der dabei nöthigen, vorherigen Behandlung mit Alkohol durchaus unzulässig.

Eine sehr scharfe Amyloidfärbung erhält man ferner dadurch, dass man ganz verdünnte Lösungen von Gentiana(oder Methyl)violett (1—2 Tropfen einer 2 proc. Lösung auf 20 Ccm. Wasser) anwendet, in denen man die Schnitte 6—12 Stunden färbt. Anwendung der Essigsäure ist überflüssig. Die amyloide Substanz ist roth gefärbt, während das übrige Gewebe fast farblos erscheint. Zur scharfen Differenzirung der Wasserentartung freigebliebener Gewebselemente ist empfehlenswerth, der Amyloidfärbung eine Tinction mit Bismarkbraun vorangehen zu lassen (Birch-Hirschfeld). Die Schnitte werden in der gewöhnlichen Weise mit Bismarckbraun gefärbt, in Alkohol ausgewaschen, in Wasser übertragen und nun mit Gentianaviolett gefärbt, in Essigsäure entfärbt und in Wasser ausgewaschen. Sehr zweckmässig ist es, hier 0,5 proc. Gentianaviolettlösungen zu verwenden und etwas länger zu färben.

Auch die Einwirkung anderer, in Wasser löslicher Anilinfarbstoffe ruft Färbung der amyloiden Substanz hervor, allerdings nicht in einem von dem übrigen Gewebe differenten Farbenton. So z. B. hebt sich dieselbe bei Behandlung mit Bismarckbraun in Gestalt mattglänzender, blassbrauner Schollen von dem Gewebe ab, bei Einwirkung von Eosin nehmen letztere eine hellglänzend rosarothe Farbe an. Ein auffälligerer Farbencontrast entsteht bei Benützung des von Curschmann (Virch. Arch. 1880. B. 79. S. 556) empfohlenen Methylgrüns. Die amyloid degenerirten Partien tingiren sich damit violett, die Kerne grün. Zusammensetzung der Farbstofflösung und Verfahren selbst ist genau so, wie bei Gentianaviolett.

Ich möchte dem Bisherigen noch anfügen die Farbreaction auf einen Körper, auf den künftighin in der Pathologie die Augen sich mehr richten dürften, als dies bisher geschehen, ich meine damit die von Ranvier (Arch. de physiolog. No. II. 1884) **Eleïdin** genannte Substanz, die allem Anschein nach mit der Verhornung in Verbindung zu bringen, vielleicht auch dem Hyalin (von Recklinghausen) an die Seite zu stellen sein dürfte. Dieselbe ist zuerst von Ranvier genauer dargestellt worden. Schuchardt (Sammlung klin. Vorträge No. 257. S. 11) hat die Ranvier'sche Vorschrift in folgender Weise modificirt:

Derselbe bedient sich einer ammoniakalischen Pikrocarminlösung (1 : 10000), die er sich in folgender Weise herstellen liess: „10,0 Gr. bestes Carmin in 50,0 Gr. Salmiakgeist gelöst, werden im Wasserbad zur Trockene eingedampft, der Rückstand nach sorgfältigem Zumischen von 2,5 Gr. Pikrinsäure und Uebergiessen von abermals 50,0 Gr. Salmiakgeist wiederum zur Trockene gebracht. Dieses Rohpikrocarmin wird in 250 Gr. heissem destillirtem Wasser gelöst, heiss filtrirt, der auf dem Filter befindliche Rückstand mit 100 Gr. heissem Wasser abgespült und die gemischten Flüssigkeiten abermals zur Trockene gedampft". Von diesem fertigen Pikrocarmin stellt man sich eine 1 proc. wässrige Lösung dar. Dieselbe ist ein schnellwirkendes Kernfärbemittel. Will man sie zur Eleïdin-Darstellung verwenden, so verdünnt man sie mit dem Zehnfachen destillirten Wassers (1 : 1000) und bringt sie auf dem Objectträger ca. 5 Minuten lang auf die in absolutem Alkohol gehärteten Schnitte. Hierauf wird ein Tropfen Glycerin zugesetzt und das Präparat auf einige Stunden in eine feuchte Kammer gebracht. Die Eleïdinkörner bieten eine intensiv rothe Farbe dar. In Fällen, wo nur geringe Eleïdinbildung vorhanden ist, empfiehlt es sich, homogene Immersion mit Abbe'scher Beleuchtung anzuwenden

Ist die Blende weggenommen, so zeigen selbst die kleinsten Eleïdinkörner eine glänzend rothe Farbe.

Erst kürzlich ist von Lewin (Berlin. klin. Wochenschr. 1886. No. 2.) eine weitere mikrochemische Reaction auf Eleïdin angegeben worden. Er bedient sich folgenden Verfahrens:

Ein dünner Hautschnitt wird auf dem Objectträger an der Luft angetrocknet, das Präparat hernach einige Male über eine Gasflamme gezogen, und darauf demselben einige Tropfen Essigsäure-Anhydrid, so dass es reichlich davon bedeckt ist, zugesetzt. Nunmehr bringt man etwas concentrirte Schwefelsäure mit der Spitze eines ausgezogenen Glasstabes auf die Mitte des Präparates, das alsbald eine streifig rosafarbige Tinction annimmt. Die Stelle entspricht mikroskopisch dem Stratum granulosum und lucidum, und geht allmählich durchs Violette ins Smaragdgrüne über.

XI. Nachweis und Färbung der Bacterien.

Der Nachweis der Bacterien im ungefärbten Zustande wird dadurch erbracht, dass man auf die zu untersuchenden Objecte starke Säuren (Essigsäure) oder Alkalilösungen einwirken lässt, gegen welche die Bacterien äusserst resistent sind, während die übrigen Gewebselemente durch dieselben entweder zerstört oder völlig durchsichtig gemacht werden. In Präparaten, welche auf diese Weise behandelt wurden, erkennt man die Bacterien einerseits an ihrer charakteristischen Form und gleichmässigen Grösse, andererseits an der Zusammenlagerung der einzelnen Organismen in Gruppen, welche mitunter einen körnigen Glanz und eine bräunliche Farbe besitzen. Kleinste Fetttropfen, mit denen Kokken verwechselt werden könnten, verschwinden bei Einwirkung von absolutem Alkohol oder Aether resp. Chloroform.

Die Färbung der Bacterien.

Die Bacterien lassen sich, da sie den Farbstoffen gegenüber ähnliches Verhalten wie die Kerne zeigen, mit den verschiedensten kernfärbenden Mitteln tingiren. Carmin und Hämatoxylin geben unzuverlässige Resultate und sind durch die von Weigert und Koch in die bacteriologisch-histologische Technik eingeführten Anilinfarben völlig verdrängt worden.

Aus dem grossen Schatze der Anilinfarben kommt für die Zwecke der Bacterienfärbung nur eine kleine Anzahl von Farbstoffen in Betracht, welche sämmtlich der Reihe der sogenannten basischen Anilinfarben angehören, d. h. bei denen der eigentlich färbende Bestandtheil an eine Base gebunden ist. Diesen gegenüber stehen die sauren und neutralen Anilinfarben, von denen gleichfalls einige, besonders für histologische Untersuchungen, in Gebrauch sind (Safranin, Nigrosin, Eosin u. s. w.). Ueber die Art und Weise, wie die Wirkung dieser Farbstoffe auf die Gewebe und Bacterien sich vollzieht, sind wir noch sehr wenig unterrichtet, ob sie auf physikalischem Wege: durch Diffusion, einfache Imprägnation und Oberflächenattraction (Gierke) oder ob sie nach Art der chemischen Verbindungen vor sich geht, ist bislang noch nicht entschieden, doch gewinnt neuerdings die Ansicht immer mehr an Boden, dass die Farbstoffe mit den Gewebselementen und Bacterien mehr oder minder feste chemische Verbindungen eingehen. (Näh. s. bei Unna, die Entwicklung der Bacterienfärbung. Centralbl. für Bact. u. Parasitenkunde 1888.)

Die hauptsächlichsten zur Bacterienfärbung benutzten Farbstoffe sind folgende:

1. violette: Gentiana-, Krystall-, Methylviolett.
2. blaue: Methylenblau, Victoriablau.
3. rothe: Fuchsin.
4. braune: Bismarckbraun (Vesuvin).

Diese Farbstoffe werden meist in verdünnten alkoholischen Lösungen verwendet, die man sich zweckmässig auf folgende Weise bereitet:

Man stellt sich zunächst eine sogenannte Stammflüssigkeit her d. h. eine concentrirte Lösung des betreffenden Farbstoffes in absolutem Alkohol; es empfiehlt sich, den Farbstoff im Ueberschuss zuzusetzen, die Lösung einige Tage stehen zu lassen und dann zu filtriren. Von dieser Stammflüssigkeit gibt man so viel zu einem 3/4 mit destillirtem Wasser gefüllten Fläschchen (etwa 50 Gr.-Glas), dass die Farblösung im Flaschenhals noch eben durchsichtig ist, resp. so viel in ein mit destillirtem Wasser gefülltes Schälchen, bis die Farblösung anfängt undurchsichtig zu werden. In diesen Farblösungen färben sich alle bisher bekannten Bacterien mehr oder minder schnell und intensiv.

Ausser diesen einfachen Farblösungen wenden wir noch zusammengesetzte an, indem wir denselben Substanzen zusetzen, welche die Verbindung von Farbe und Gewebselementen, resp. Bacterien erleichtern, die Färbung verstärken und dadurch deren Entfärbung erschweren. Diese Stoffe bezeichnet man als Beizen; als solche dienen: Alkalien (Koch-Löffler), Anilin (Ehrlich), Carbolsäure (Ziehl), kohlensaures Ammoniak (Kühne) und eine Anzahl anderer Stoffe, die aber weniger in Gebrauch sind.

Ein wichtiges Unterstützungsmittel zum Zustandekommen einer intensiven und schnellen Färbung bildet die Wärme. Man wendet dazu Temperaturen von 40—50° C. an, indem man nach Koch die mit den zu färbenden Objecten beschickten Schälchen im Trockenschrank auf diese Temperatur 5 bis 10 Minuten lang erwärmt, oder indem man nach Rindfleisch das Schälchen mit der Zange fasst und über einer kleinen, nicht russenden Flamme bis zum Aufsteigen von Dämpfen erwärmt oder indem man nach B. Fränkel mit der im Reagenzglas erwärmten Farblösung die betreffenden Präparate überschüttet. Es empfiehlt sich im Allgemeinen die Färbung mit stärker erhitzten Lösungen auf Deckglaspräparate zu beschränken, da Schnittpräparate durch die Wärme nicht selten Veränderungen in ihrer Structur erfahren.

Mit sämmtlichen basischen Anilinfarben tingiren sich ausser den Bacterien und Kernen auch noch die Mastzellen (vergl. S. 114 dieses Buches), welche leicht zu Verwechselungen mit Kokken Veranlassung geben können. Es sind grosse, runde oder ovale Zellen, deren Protoplasma reichliche Körner enthält. Unterscheidungsmerkmale sind folgende: 1. die Granulationen der Mastzellen sind gegen Säuren und Alkalien viel weniger resistent als die Kokken, 2. sie sind nie von so gleichmässiger Grösse wie die Kokken, 3. es gelingt meist in ihrer Mitte den ungefärbten Kern nachzuweisen.

Deckglaspräparate.

Eine geringe Quantität des auf Bacterien zu untersuchenden Materiales (Flüssigkeiten oder Gewebssaft) wird mit einem geglühten Skalpell oder Platindraht in möglichst dünner Schicht auf dem Deckglas ausgestrichen. Die Ausbreitung kann auch in der Weise vorgenommen werden, dass man auf das mit einem Tröpfchen der zu untersuchenden Masse beschickte Deckgläschen ein zweites Deckgläschen auflegt und nun mit einer Pincette die Deckgläschen von einander zieht. Man lässt nun die fein vertheilte Schicht an der Luft völlig trocken werden und zieht die Deckgläschen mit der angetrockneten Schicht nach oben mässig schnell dreimal durch die Flamme eines Bunsenbrenners oder einer Spiritusflamme, wodurch das Eiweiss „homogenisirt“ und die Schicht auf dem Deckglas fixirt wird (Koch).

Zur Färbung bringt man auf die Präparatenseite des Deckgläschens mittelst einer Pipette oder eines Glasstabes einige Tropfen der verdünnten alkoholischen Farbstofflösung, die man meist 1—2 Minuten einwirken lässt (nur mit Methylenblau färbt man 3—5 Minuten). Ist es nöthig, die Farbstofflösungen länger einwirken zu lassen, so lässt man die Deckgläschen mit der Präparatenseite auf der in einem Schälchen befindlichen Lösung schwimmen. Hierauf spült man das Präparat in destillirtem Wasser ab und untersucht dasselbe in einem Tropfen Wasser. (Die obere Fläche des Deckgläschens ist mit Fliesspapier gut abzutrocknen, da auf sie der zur Untersuchung mit der Oelimmersion nöthige Oeltropfen aufgetragen wird.)

Will man das Präparat conserviren, so trocknet man auch die Präparatenseite gut ab und schliesst direct in Canadabalsam ein. Die auf diese Weise gefärbten Präparate dienen zur orientirenden Untersuchung, will man isolirte Bacterienfärbungen und Doppelfärbungen anwenden, so kommen die später für Schnittpräparate genauer zu beschreibenden Methoden zur Anwendung.

Es erübrigt noch auf einige Momente in Kürze hinzuweisen, welche in gefärbten Deckglaspräparaten zu Irrthümern Veranlassung geben können, und auf kleine Kunstgriffe, dieselben möglichst zu vermeiden, aufmerksam zu machen.

Kokken können durch Kernrudimente, sowie ausgetretene Protoplasmakörner (Mastzellen s. o.) vorgetäuscht werden; durch fädige Fibrinausscheidungen, sowie dadurch, dass bei Anwendung etwas zu starken Druckes die Zellkerne lang ausgestrichen werden, entstehen Gebilde, welche sehr leicht mit Bacillen verwechselt werden können. Auch feinste Fettnadeln, welche sich nach Celli und Guarnieri nicht selten im Sputum finden und sich den Anilinfarben gegenüber wie Mikroorganismen verhalten, kann man leicht für Bacillen ansehen. Um solche Irrthümer zu vermeiden, empfiehlt es sich, die fixirten Deckglaspräparte in Chloroform oder Aether zu entfetten und dann folgendem von Günther (Fortschr. d. Med. Bd. III u. Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 22) angegebenen Verfahren zu unterwerfen. Man bringt die Präparate für 10 Secunden in eine 5proc. Essigsäurelösung, wodurch das Hämoglobin aus den rothen Blutkörperchen ausgezogen und die übrigen Zellbestandtheile derartig verändert werden, dass sie sich bei der nachfolgenden Tinction nicht mehr mitfärben. Nun folgt gutes Abspülen der Essigsäure in Wasser oder aber man bläst die Essigsäure mit einem spitz ausgezogenen Glasrohr ab, lässt das Deckgläschen an der Luft trocknen und hält es mit der Präparatenseite nach unten mehrere Secunden über eine geöffnete Flasche mit Ammoniaklösung. Ist die auf dem Deckgläschen angetrocknete Schicht etwas dicker und fest, so wendet man statt der Essigsäure zweckmässig eine 2—3proc. wässrige Pepsinlösung an.

Einer besonderen Besprechung bedarf noch der Nachweis der Tuberkelbacillen im Deckglaspräparat.

Dem auf Tuberkelbacillen zu untersuchenden Material entnimmt man käsige Bröckel, dem Sputum die compacten gelbweissen Massen, die sogenannten „Linsen“, und bringt sie nach dem oben angegebenen Verfahren in dünner Schicht auf das Deckglas und fixirt in der gewöhnlichen Weise. Zur isolirten Färbung der Tuberkelbacillen sind verschiedene Methoden angegeben worden, von denen ich folgende erwähne:

1. Färbung nach Koch-Ehrlich.

Als Färbeflüssigkeit dient folgende Lösung:

5 Theile Anilinöl werden mit 100 Theilen Wasser gut durchgeschüttelt und nach 5 Minuten langem Stehen durch ein nasses Filter filtrirt. Hierzu fügt man 11 Ccm. concentrirte alkoholische Lösung von Gentianaviolett oder Fuchsin (auch Krystallviolett oder Methylviolett) und 10 Ccm. absoluten Alkohol. (Die Lösung hält sich höchstens 8 bis 10 Tage.) In diese Anilinwassergentianaviolett- resp. Fuchsinlösung bringt man die Präparate 12—24 Stunden, spült hierauf für einige Secunden in 33proc. wässriger Salpetersäure, die ganz frei von Untersalpetersäure und salpetriger Säure sein muss, und hierauf in 60proc. Alkohol, in dem man sie hin und her bewegt, für einige Minuten ab. Nun färbt man die Präparate einige Minuten mit verdünnter wässriger Vesuvinlösung (bei

blauer Bacillenfärbung) oder mit wässriger Methylenblaulösung (bei rother Bacillenfärbung) nach, spült sie hierauf kurze Zeit in Wasser ab, trocknet sie und schliesst sie in Balsam ein. Für die Praxis ist die von Rindfleisch angegebene Methode zu empfehlen, nach der man die Färbeflüssigkeiten erhitzt, wodurch man bereits in 5—10 Minuten sicher gefärbte Präparate erhält.

Anmerkung: Anstatt der 33 proc. Salpetersäure kann man auch 3 proc. Salzsäure zur Entfärbung benutzen.

2. Färbung nach Ziehl-Neelsen.

Die fixirten Deckglaspräparate werden für 10 Minuten in Carbolfuchsinlösung von folgender Zusammensetzung gebracht: 1 Theil Fuchsin wird mit 10 Theilen absolutem Alkohol und 100 Theilen 5 proc. Carbolwasser vermengt. Hierauf werden sie einige Secunden in 25 proc. Schwefelsäure entfärbt und in Wasser oder 60 proc. Alkohol abgespült. Man färbt mit einer verdünnten Lösung von Methylenblau 2—3 Minuten nach, spült in Wasser ab und schliesst nach dem Trocknen in Balsam ein.

3. Die 1. und 2. Methode ist von B. Fränkel und Gabbet dadurch vereinfacht worden, dass Entfärbung und Nachfärbung in einen Act zusammengezogen werden.

A. Nach Fränkel färbt man die Deckglaspräparate 5—10 Minuten in heisser Anilinwassergentiana- resp. Fuchsinlösung und nimmt die Entfärbung in folgendem Gemisch vor: 50 Ccm. Alkohol, 30 Ccm. Wasser, 20 Ccm. Salpetersäure und soviel Vesuvin resp. Methylenblau, als sich nach längerem Schütteln löst (die Lösung ist zu filtriren). Nach 1—2 Minuten spült man in Wasser oder ½ proc. essigsaurem Präparatenspiritus (50%) ab. Untersuchung in Wasser oder Balsam.

B. Nach Gabbet färbt man 2 Minuten in Carbolfuchsinlösung, spült in Wasser ab und entfärbt in einer Mischung von 100 Theilen 25 proc. Schwefelsäure und 1—2 Gr. Methylenblau ½—1 Minute lang. Abspülen in Wasser. Untersuchung in Wasser oder Balsam. Die Färbung lässt sich bequem auf dem Deckglase vornehmen.

Die Färbung der Bacterien im Schnittpräparat.

Dieselbe erfolgt ebenfalls mit dünneren oder stärkeren alkoholischen Lösungen der oben genannten Farbstoffe, welche hier sehr zweckmässig mit Beizen versetzt werden. Man lässt die Farblösungen entweder so lange einwirken, bis die Mikroorganismen und Kerne gerade deutlich gefärbt sind, oder es wird die Dauer der Farbstoffwirkung um Minuten oder Stunden verlängert, damit eine Ueberfärbung eintritt und erst hierauf wird durch entsprechendes Auswaschen die Färbung auf das richtige Maass zurückgeführt. Diese zweite Methode, welche zuerst von Friedländer eingeführt ist (Princip der maximalen Entfärbung nach Ehrlich), ist gegenwärtig die weitaus gewöhnlichste, in jeder Beziehung zu empfehlen und liefert sehr schöne und haltbare Bilder. Es schadet nichts, wenn die Färbung im Anfang eine zu starke ist, da mit der Zeit auch im Balsam noch Farbstoff auszieht. Sehr wichtig ist, damit der erwünschte Erfolg eintritt, ein richtiges Auswaschen der Präparate in rectificirtem oder absolutem Alkohol, welcher so lange gewechselt werden muss, bis keine Farbe mehr ausgezogen wird. Die Dauer des Auswaschens ist variabel und beläuft sich auf Minuten bis Stunden, je nachdem man Mikroorganismenfärbung und Kernfärbung zugleich bewerkstelligen will (kurzes Auswaschen) oder aber stärkere Bacterienfärbung und schwache Kernfärbung erzielen will. Will man völlig isolirte Bacterienfärbung herstellen, so wendet man gewöhnlich die mit Beizen versetzten Farblösungen an und entfärbt nun nicht sofort in Alkohol, sondern man bringt die Schnitte zunächst in Jodjodkalium oder Salz- bez. Säurelösungen u. s. w., durch die der Farbstoff in den übrigen Gewebsbestandtheilen gelockert und durch nachträgliche Behandlung mit Alkohol ausgewaschen wird. Eine andere Methode der isolirten Bacterien-

färbung besteht darin, dass die mit basischen Anilinfarben überfärbten Schnitte mit sauren Anilinfarben nachbehandelt werden, wodurch der basische Farbstoff mit Ausnahme der Bacterien allen Elementen entzogen und zugleich eine Doppelfärbung erzielt wird, indem sich die Gewebselemente mit der sauren Anilinfarbe tingiren. (Löffler wendet Tropäolin, Kühne Fluoreszin und Eosin an).

Färbemethoden.

Die Schnitte werden bei fast allen Färbungen aus absolutem Alkohol in die Farblösung gebracht:

I. Methode der Ueberfärbung und des langdauernden Auswaschens in Alkohol und Nelkenöl.

Vorschrift.

Man bringt die Schnitte aus Alkohol in eine 2proc. Gentianaviolettlösung (Gentianaviolett B. R. No. 26, 2,0 Gr. Aqu. dest. 100,0 Gr.; Erwärmen bis zum Aufkochen, Erkaltenlassen, Filtriren). In derselben bleiben sie 10—15 Minuten liegen, darauf werden sie $^1/_2$ bis mehrere Stunden lang in reichlichem, mehrmals zu wechselndem absolutem Alkohol ausgewaschen, bis keine Farbe mehr auszieht, dann ca. $^1/_2$ Stunde in Nelkenöl gelegt, damit noch weiterer Farbstoff ausgeschieden wird, hierauf wieder 5—10 Minuten in Alkohol gebracht und in Nelkenöl angesehen. Gewöhnlich zeigen nun die Mikroorganismen eine distincte und intensiv blaube Farbe, während die Kerne eine etwas blassere Tinction tragen. Kommt es darauf an, die Kernfärbung noch etwas mehr erblassen zu machen, so kommen die Schnitte in Alkohol zurück und bleiben dort noch einige Stunden. Ist der Effect noch nicht erreicht, so werden sie noch einige Stunden in Nelkenöl gelegt; kurz durch stetes Wechseln dieser beiden Flüssigkeiten kann es schliesslich soweit gebracht werden, dass die Mikroorganismen noch schön gefärbt sind, während die Kernfärbung beträchtlich geschwunden ist. Es erfordert dieses Verfahren aber Aufwand von Zeit und Mühe und grosse Sorgfalt; nicht minder sind dünne Schnitte dazu nöthig. Es darf dabei der richtige Zeitpunkt nicht versäumt werden, sonst leidet die Färbung der Mikroorganismen selbst Noth. Deshalb müssen die Schnitte von Zeit zu Zeit der mikroskopischen Controle unterworfen werden. Die Methode ist sehr zu empfehlen, weil sie auf die Form der Gebilde nicht alterirend einwirkt; so z. B. zeigen Milzbrandbacillen dabei eine wahrhaft ideale Färbung, während sie bei der Gram'schen Methode leicht schrumpfen. Es lassen sich damit noch gut Nachfärbungen verbinden. Die Schnitte sind möglichst bald aus dem Nelkenöl in kaltem, nicht zu dünnflüssigem, mit Xylol verdünntem Canadabalsam zu conserviren.

Es färben sich auf diese Weise unter Mikrokokken die der Pyaemie, der puerperalen Affectionen, des Erysipels, der Endocarditis ulcerosa, sowie die der Fäulniss und septischen Processe; von Bacillen die des Milzbrandes, der Cholera, des Abdominaltyphus (letztere besser bei gleichzeitigem Erwärmen), sowie einzelne der bei Fäulniss vorkommenden Formen.

II. Universalfärbemethoden

a) nach Koch:

Vorschrift.

Herstellung der Färbeflüssigkeit: 1 Ccm. concentrirte alkoholische Lösung von Methylenblau, 200 Ccm. destillirtes Wasser, 0,2 Ccm. einer 10proc. Kalilauge (schwache alkalische Lösung von Methylenblau). In dieser Flüssigkeit bleiben die Schnitte 5 bis 10 Minuten. Darauf kommen sie in eine zweite Lösung von kohlensaurem Kali (Zubereitung: gesättigte Auflösung von Kali carbonicum in aqua destill. mit dem Gleichen destillirten Wassers verdünnt), wo sie ungefähr 5 Minuten verbleiben. Darauf kurzes Abspülen in Wasser, Alkohol, Cedernöl, Canadabalsam.

Die Bacterien bieten dabei eine schön blaue Tinction dar.

b) nach Löffler:

Vorschrift.

Herstellung der Färbeflüssigkeit: 30 Ccm. concentrirte alkoholische Lösung von Methylenblau, 100 Ccm. Kalilauge 1 : 10000.

Die Schnitte kommen 5—10 Minuten in die Flüssigkeit, darauf unmittelbar auf einige Secunden in 0,5—1% Essigsäure unter beständigem Hin- und Herbewegen mit der Pincette. Hierauf werden sie auf 5—10 Minuten in Alkohol gebracht, dann in Cedernöl aufgehellt und in Canadabalsam conservirt.

Sämmtliche Bacterien färben sich dadurch sehr schön blau. Eine Modification dieser Methode besteht darin, dass man den durch Essigsäure differenzirten Schnitt in schwach alkalischem Wasser (verdünnter Lösung von Lithion carbonicum) abspült, auf einige Minuten in Wasser und hierauf in absoluten Alkohol überträgt, dem einige Tropfen von alkoholischer Methylenblaulösung zugesetzt sind. (Kühne: der Schnitt wird hierdurch entwässert, aber nicht entfärbt.) Nun kurzes Abspülen in reinem absolutem Alkohol, Terpentinöl, Xylol, Balsam.

c) nach Kühne
(Praktische Anleitung zum mikroskopischen Nachweis der Bacterien, Leipzig 1888).

Färbung mit Carbolmethylenblau.

Die Methode ist etwas umständlich, liefert aber sehr schöne Bilder und lässt sich auf alle Bacterien mit Ausnahme der Mäuse- und Leprabacterien anwenden.

Man benöthigt dazu folgender Flüssigkeiten:

1. Färbeflüssigkeit: 1,5 Gr. Methylenblau werden mit 10 Ccm. absolutem Alkohol übergossen und in der Reibschale unter Vermeidung zu starken Druckes verrieben unter allmählichem Zusatz von 100 Ccm. 5proc. Carbolwasser. Vor der Färbung ist zu filtriren.

2. Angesäuertes Wasser: 10 Tropfen Salzsäure auf 500 Ccm. Wasser.

3. Lithionwasser: 6—8 Tropfen einer concentrirten Lösung von Lithion carbonicum auf 10 Ccm. Wasser.

4. Methylenblauanilinöl: 10 Gr. Anilinöl werden mit einer Messerspitze Methylenblau verrieben; von dieser Lösung gibt man einige Tropfen in ein Schälchen mit reinem Anilinöl.

Die Färbung gestaltet sich folgendermaassen:

Der Schnitt wird auf ½—2 Stunden in die Carbolmethylenblaulösung übertragen, hierauf in Wasser abgespült, in angesäuertem Wasser (2) bis zur blassblauen Farbe entfärbt, nun in Lithionwasser (3) für kurze Zeit eingetaucht und in Wasser übertragen, in dem er einige Minuten verbleibt. Dann wird er für ganz kurze Zeit in Alkohol absol. abgespült und in Methylenblauanilinöl für 5 Minuten eingelegt; dann für 2 Minuten in reines Anilinöl übertragen, in Tereben aufgehellt. Letzteres wird mit Xylol ausgezogen. Einschliessung in Canadabalsam.

d) Färbung nach der Gram'schen Methode:

Vorschrift.

Die Schnitte werden aus Alkohol auf die Dauer von 5—10 Minuten in die oben erwähnte Anilinwassergentianaviolettlösung (auch Krystall- und Methylviolett) gebracht und hierauf unmittelbar 1 bis höchstens 2 Minuten in eine Jodjodkaliumlösung von folgender Zusammensetzung eingelegt:

Jodkalium 1,0 Aqu. dest. 20,0 Jod. pur. so viel sich löst	Diese Lösung ist mit der dreifachen Menge destillirten Wassers zu verdünnen.

Diese Lösung färbt die Schnitte schmutzig gelbbraun. Hierauf werden letztere direct in absoluten Alkohol übertragen und verbleiben hier unter öfterem Wechseln des Alkohols so lange, bis sie eine gleichmässig blassgelbe Farbe angenommen haben. Sollten die Schnitte zu lange in der Färbeflüssigkeit gelegen haben oder letztere zu concentrirt gewesen sein, so wird das abwechselnde Abspülen in der Jodlösung und in absolutem Alkohol so lange fortgesetzt, bis völlige Entfärbung eingetreten ist. Nelkenöl. — Balsam.

Sehr zweckmässig lassen sich mit dieser Methode Doppelfärbungen verbinden. (Vorfärben mit Carmin, oder Nachfärben mit Vesuvin.)

Modificationen der Gram'schen Methode.

1. nach Weigert (Fortschritte der Med. Bd. 5):

Man färbt den Schnitt mit Anilinwassergentianaviolett 5—10 Minuten auf dem Objectträger, saugt die Färbeflüssigkeit mit Fliesspapier ab und trocknet den Schnitt durch sanftes Aufdrücken einer vierfach zusammengelegten Fliesspapierlage ab, setzt nun einige Tropfen Jodjodkaliumlösung zu, die man $^1/_2$—1 Minute einwirken lässt. Hierauf wird der Schnitt wieder abgetrocknet und mit einigen Tropfen eines Gemisches von Anilinöl und Xylol 2:1 in Berührung gebracht. Diese Mischung ist, da sie sich lebhaft bläut, einige Male zu erneuern, bis der Schnitt hellgelb gefärbt ist. Nun wird das Anilinöl mit reinem Xylol gut ausgewaschen und der Schnitt in Canadabalsam eingeschlossen.

2. nach Günther (Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 22):

Diese Modification beseitigt den namentlich bei älteren Spirituspräparaten, aber auch sonst auftretenden Uebelstand der mangelhaften Entfärbung der Kerne und verhütet das Auftreten von Jod- und Farbstoffniederschlägen. Die Schnitte werden aus der Jodjodkaliumlösung $^1/_2$ Minute lang in absolutem Alkohol abgespült, hierauf auf 10 Secunden in 3procentigen Salzsäurealkohol eingetaucht, dann wieder in Alkohol übertragen, bis völlige Entfärbung eingetreten ist. — Tereben — Xylol — Balsam.

3. nach Kühne, von dem zwei Modificationen, welche beide sehr schöne Bilder liefern, angegeben sind. Beide bezwecken besonders das Auftreten von störenden Niederschlägen zu verhüten.

a) „Färbung der (mit Carmin vorgefärbten und entwässerten) Schnitte in der mit der Hälfte einer 1procentigen wässrigen Lösung von kohlensaurer Ammoniaklösung versetzten Violettlösung (1 Gr. Krystallviolett auf 50 Gr. 50procentigen Alkohol) oder Victoriablaulösung (von derselben Zusammensetzung; letztere wird ohne jeden Zusatz verwendet) 5 Minuten. Gründliches Abspülen in Wasser, Uebertragung in Jodjodkaliumlösung 2—3 Minuten, abermaliges Abspülen in Wasser, Ausziehen des Farbstoffes in Fluoresceïnalkohol (1 Gr. auf 50 Gr. absol. Alkohol), Auswaschen des letzteren in reinem Alkohol, Uebertragung der Schnitte in Nelkenöl oder in Anilinöl und schliesslich Ausziehen des letzteren in einem dünnflüssigen ätherischen Oele oder Xylol. Einschliessung in Balsam". (S. Kühne l. c.)

b) Die umgefärbten oder mit Carmin vorgefärbten entwässerten Schnitte werden auf 10 Minuten in eine schwach angesäuerte concentrirte wässrige Krystallviolettlösung (1 Tropfen Salzsäure auf 50 Gr. Farblösung) übertragen, in Wasser gut abgespült, für 2 Minuten in Jodjodkaliumlösung eingetaucht, wiederum in Wasser abgespült, für wenige Secunden in absoluten Alkohol gebracht und in Anilinöl differenzirt und entwässert; hierauf in ätherisches Oel und Xylol übertragen und in Canadabalsam eingeschlossen.

e) Entfärbung mit Pikrinsäure:

Diese neuerdings im hiesigen Institut geübte Methode gibt sehr schöne isolirte Bacterienfärbung.

Es wird hierbei anstatt der bei der Gram'schen Methode gebrauchten Jodjodkaliumlösung eine Pikrinsäurelösung als Entfärbungsmittel gebraucht. Dieselbe geht wahrscheinlich ebenso wie die Jodjodkaliumlösung mit der angewandten Anilinfarbe eine chemische Verbindung ein, welche bei der nachherigen Behandlung mit Alkohol und ätherischem Oele aus den übrigen Geweben leicht ausgewaschen wird, während sie an dem Protoplasma der meisten Bacterien fester haftet. Weigert hat bereits für die in Gentianaviolett gefärbten und in Alkohol differenzirten Schnitte die Nachbehandlung mit Essigsäure haltender Pikrocarminlösung angegeben (Virch. Arch. Bd. 84, S. 275), wodurch der blaue Farbstoff aus den Kernen verdrängt und durch die neue Carminfarbe ersetzt wird. Er legt jedoch hierbei nicht den Hauptnachdruck auf die entfärbende Kraft der Pikrinsäure, sondern auf die grössere Verwandt-

schaft des Carmins zu den Kernen, die es in den Stand setzt, den violetten Farbenton aus letzteren zu vertreiben. Die von uns geübte Methode ist folgende.

Die Schnitte kommen aus Alkohol in eine 2proc. Krystallviolettlösung oder in Carbolfuchsinlösung. Für die meisten Schnitte genügt ein Verweilen von 10—15 Min. in der Farblösung, die man auf 30° erwärmt, zur Herstellung einer kräftigen Färbung; für einige Bacterienarten (Milzbrand, Gonokokken) ist längeres Färben (12—24 Stunden) zu empfehlen. Die aus der Farblösung genommenen Schnitte werden rasch in Alkohol abgespült, dann auf 1/2—1 Min. in 1/2 proc. alkoholische Pikrinsäurelösung übertragen, in Alkohol abgespült und zur Differenzirung in Origanumöl, welches mehrmals zu wechseln ist, gebracht. Hierauf Xylol, Balsam.

Vorfärbung mit Lithioncarmin (bei Krystallviolettfärbung) oder mit Hämatoxylin (bei Anwendung von Fuchsin) geben sehr schöne Bilder.

Es färben sich nach dieser Methode sämmtliche nach Gram färbbare Bacterien, ausserdem noch die Tripperkokken (s. Abbildung Nr. 175).

Doppelfärbungen kann man auf zweifache Weise erreichen:

1. indem man die Kernfärbung der Tinction der Bacterien vorangehen lässt. (Carmin bei blauer, Hämatoxylin bei rother Bacterienfärbung.)

2. indem man zunächst die Bacterien färbt und erst hierauf die Kernfärbung folgen lässt. Die Schnitte werden nach der ersten Färbung aus Alkohol in die wässerigen Lösungen der Contrastfarben (Vesuvin, Methylgrün, Methylenblau) gebracht, und hierauf in absolutem Alkohol der überschüssige Farbstoff ausgezogen. Aufhellung. Einschluss in Balsam.

Im Allgemeinen empfiehlt es sich die erste Methode anzuwenden, da die nachträgliche Färbung mit Bismarckbraun häufig die Bacterienfärbung beeinträchtigt, besonders gilt dieses von den Streptokokken und Erysipelkokken, welche bei nachträglicher Färbung mit Bismarckbraun ihre blaue Farbe verlieren und sich braun färben (Günther l. c.).

Kühne empfiehlt für seine Carbolmethylenblaumethode die Schnitte nach der ersten Färbung aus Xylol in Anilinöl zu übertragen, welches mit Safranin roth gefärbt ist. (Zubereitung des Safraninöles wie die des Methylenblauanilinöles s. o.) Man färbt die Schnitte in demselben 5—10 Minuten, spült sie in reinem Anilinöl ab, überträgt sie in Tereben, dann in Xylol und schliesst sie in Canadabalsam ein.

Der leichteren Orientirung wegen sollen die auf die verschiedenen bis jetzt bekannten pathologenen Mikroorganismen anwendbaren Färbemethoden im Einzelnen angeführt werden.

1. Bacillen der *Cholera asiatica:*

Vorschrift.

a) Deckglaspräparate färbt man 10 Minuten in einer concentrirten wässrigen Fuchsinlösung unter Erwärmen und spült in Wasser ab.

b) in Schnitten werden die Bacillen sehr gut mit den Methylenblaumethoden gefärbt. Beim Differenziren ist die Anwendung von Säuren möglichst ganz zu vermeiden. Färbung nach der Gram'schen Methode ist nicht möglich, da die Bacillen sich in der Jodlösung entfärben.

Nach der specielleren Angabe von Koch sollen die Schnitte vom Darm, welcher in absolutem Alkohol gut gehärtet sein muss, am besten in einer starken wässrigen Methylenblaulösung 24 Stunden lang oder unter Erwärmen kürzere Zeit gefärbt und dann in gewöhnlicher Weise weiter behandelt werden (Deutsche med. Wochenschr. 1884. No. 32).

2. Bacillen der Diphtherie:

Deckglaspräparate und Schnitte färbt man mit der Löffler'schen Methode.

Bei der Gram'schen Methode entfärben sich die Bacillen. Doppelfärbungen lassen sich mittelst der Kühne'schen Carbolmethylenblaumethode mit nachfolgender Färbung in Safraninanilinöl gewinnen.

Eine weitere Methode ist folgende: Man bringt die Schnitte auf $^1/_2$—2 Stunden in eine concentrirte wässrige Fuchsinlösung, wäscht sie in absolutem Alkohol gut aus, bis kein Farbstoff mehr auszieht. Trocken — Xylol — Balsam.

3. Kokken des Erysipels

färben sich nach der Gram'schen Methode.

4. Eiterkokken und Eiterbacillen

(Staphylokokken und Streptokokken) färben sich nach der Gram'schen Methode.

5. Gonokokken

entfärben sich bei Anwendung der Gram'schen Methode.

Man färbt sie nach folgenden Methoden:

a) Die Deckglaspräparate werden zunächst in einer erwärmten concentrirten alkoholischen Eosinlösung einige Minuten gefärbt, hierauf schnell in Wasser abgespült und $^1/_4$ Minute in concentrirte alkoholische Methylenblaulösung übertragen, welche mit destillirtem Wasser abgespült wird.

b) nach Birch-Hirschfeld mittelst der S. 451 angegebenen Krystallviolettpikrinsäuremethode. Bei Vorfärbung mit Carmin erhält man schöne Doppelfärbungen. S. Abbildung Nr. 175.

6. Lepra:

Die Bacillen verhalten sich Färbungen gegenüber ganz ähnlich wie Tuberkelbacillen und unterscheiden sich, wie durch Baumgarten gezeigt worden ist, nur dadurch von jenen, dass sie leichter die Farbe annehmen und schon zu einer Zeit die Färbung zeigen, wo die Tuberkelbacillen noch nicht gefärbt sind. Die betreffende Vorschrift Baumgarten's lautet: Man bringt die Schnitte aus Alkohol 12 bis höchstens 15 Minuten in eine Fuchsinlösung, welche man sich in folgender Weise bereitet: Von einer gesättigten alkoholischen Lösung von Fuchsin bringt man 5—6 Tropfen in ein mit Aqu. dest. gefülltes Uhrschälchen. Darauf werden sie $^1/_2$ Minute in einem Gemisch von 1 Theil reiner Salpetersäure und 10 Theilen Alkohol ausgewaschen, 3—4 Minuten in destillirtem Wasser abgespült, hierauf in absoluten Alkohol übertragen und in Bergamottöl aufgehellt. Conservirung in Canadabalsam.

Ueber Doppelfärbungen s. Tuberkelbacillen.

7. Malaria-Plasmodien

färben sich mit wässriger Methylenblaulösung.

Nach Sacharoff empfiehlt es sich die in der Flamme fixirten Deckgläschen mit Alkohol zu übergiessen, wodurch die Contouren der rothen Blutkörperchen deutlicher hervortreten und nun erst die Färbung vorzunehmen.

8. Milzbrandbacillen

färben sich nach der Gram'schen Methode, doch muss man sehr vorsichtig verfahren und nur sehr kurze Zeit die Jodjodkaliumlösung einwirken lassen.

9. Bacillen des malignen Oedems und Rauschbrandes

färben sich nach der Gram'schen Methode.

10. Osteomyelitiskokken
11. Pyämiekokken
12. Kokken des Puerperalfiebers

} sind nach der Gram'schen Methode zu färben.

13. Kokken der Pneumonie

a) *Pneumoniekokken* Fränkel's

färben sich nach der Gram'schen Methode.

b) *Pneumoniekokken* Friedländer's.

a) Deckglaspräparate färbt man nach Ribbert in einer in der Wärme gesättigten Lösung von Dahlia in 100 Theilen Wasser, 50 Theilen Alkohol und 12,5 Theilen Eisessig,

indem man sie nur eben mit dieser Lösung in Berührung bringt und in Wasser abspült; die Kokken sind dunkelblau, die Kapsel hellblau. Bei längerer Einwirkung der Farblösung tritt diffuse Färbung ein.

b) Färbung der Kokken in Deckglas- und Schnittpräparaten nach Friedländer: Man bringt die Präparate 2—24 Stunden lang in eine Lösung folgender Zusammensetzung:

50 Gr. concentr. alkoholische Lösung von Gentianaviolett
100 „ Wasser
10 „ Eisessig.

Darauf werden sie in 1 proc. Essigsäure wenige Minuten lang entfärbt. Alkohol, Nelkenöl, Balsam. Bei richtiger Entfärbung erscheint die Kapsel der Mikroorganismen schwächer blau gefärbt, als die centrale Partie. Ist die Entfärbung zu schwach gewesen, so zeigt auch die Kapsel eine intensiv blaue Färbung, im umgekehrten Falle verliert sie völlig ihre Farbe. Vorsichtige Ausführung der Methode ist deshalb hier besonders nöthig.

14. Recurrensspirillen

färben sich in Deckglaspräparaten mit den gewöhnlichen wässrigen Anilinfarben, am besten in stark alkalischem Methylenblau (Hueppe) oder in Anilinwassergentianaviolettlösung.

In Schnitten färben sie sich sehr schwer, am besten noch mit einer 2 proc. wässrigen Bismarckbraunlösung, in der die Schnitte 24 Stunden verbleiben, die Entfärbung geschieht in absolutem Alkohol (möglichst lange). Sie können ferner auch mittelst der Methylenblaumethoden dargestellt werden. Beim Differenziren sind Säuren zu vermeiden.

15. Rhinosklerombacillen.

Sie färben sich leicht nach der Gram'schen Methode, mit Hämatoxylin und Carmin. Zur Färbung der Kapseln behandelt man die in Osmiumsäure gehärteten Schnitte mit Hämatoxylin: die Kapsel ist hell-, der Bacillus dunkelblau gefärbt.

16. Rotzbacillen.

a) Deckglaspräparate färbt man nach Löffler 5 Minuten in folgender Mischung: Das gewöhnliche Anilinwasserfuchsin oder Anilinwassergentianaviolett wird mit der gleichen Menge einer Kalilösung 1:10000 oder $^1/_2$ proc. Lösung von Liq. Ammon. caust. vermischt. Sie werden aus der Farbe für 1 Secunde in eine 1 proc. Lösung von Essigsäure gebracht, welche durch Tropäolin OO in wässriger Lösung rheinweingelb gefärbt ist, dann in Wasser abgespült.

b) Schnittpräparate

a) nach Löffler:

Die in Löffler'scher Methylenblaulösung in der gewöhnlichen Weise gefärbten Schnitte überträgt man für etwa 5 Secunden in folgende Mischung:

10 Ccm. Aqua destill.
2 Tropfen conc. schweflige Säure
1 Tropfen 5 proc. Oxalsäure.

Hierauf in absoluten Alkohol u. s. w.

b) nach Kühne:

1. Die Schnitte werden aus Alkohol für 5—10 Minuten in Wasser gebracht.
2. Färbung in Carbolmethylenblau 3—4 Minuten.
3. Entfärben in angesäuertem Wasser bis zur blassblauen Farbe. (Bereitung s. S. 449.)
4. Abspülen in schwacher Lithion carbon. -Lösung (s. S. 449) und darauf in Wasser 4—5 Minuten.
5. Nach Abspülen in Alkohol abs. Uebertragung in eine Mischung von Anilinöl und Terpentinöl (auf ein Blockschälchen Anilinöl 6—8 Tropfen des letzteren) für 5 Minuten.
6. Abspülen in reinem Terpentinöl, Xylol, Balsam.

Um Doppelfärbung zu erzielen, bringt man die Schnitte aus Xylol in reines Anilinöl, dem 5 Tropfen Safraninanilinöl oder 2 Tropfen Auraminanilinöl zugesetzt sind. Hierauf in reines Terpentinöl, Xylol, Balsam.

Anmerkung: Safranin- resp. Auraminanilinöl bereitet man sich in der Weise, dass man eine Messerspitze der Farbe in 10 Ccm. Anilinöl verreibt.

17. Syphilisbacillen.

a) Nach Lustgarten (die Syphilisbacillen, Wiener medic. Jahrbücher 1885):

Vorhärtung der Präparate in absolutem Alkohol, Einbettung in Celloidin, Auflösen des Celloidins an den Schnittpräparaten, Einbringen der einzelnen Schnitte in Alkohol und hernach in folgende Farbstofflösung: 100 Theile Anilinölwasser — 5:100 —, 11 Theile concentrirte alkoholische Gentianaviolettlösung, wo sie 12—24 Stunden bei Zimmertemperatur liegen bleiben und im Anschluss daran noch 2 Stunden bei 40° C. im Wärmekasten verweilen. Darauf folgt ein mehrere Minuten langes Abspülen in absolutem Alkohol, dann ein 10 Secunden langes Auswaschen in ca. 3 Ccm. einer 1½ proc. wässrigen Lösung von übermangansaurem Kali, wobei ein brauner flockiger Niederschlag von Manganhyperoxyd entsteht, mit dem sich das Präparat beschlägt. Nun werden die Schnitte weiter in eine wässerige Lösung von reiner schwefliger Säure — dargestellt durch Behandlung von metallischem Kupfer mit Schwefelsäure —, darauf für einen Augenblick in destillirtes Wasser gebracht und beides abwechslungsweise einige Male wiederholt, bis sie vollkommen farblos geworden sind. Sodann Entwässerung in Alkohol, Aufhellen in Nelkenöl und Conservirung in Xylol-Balsam.

b) nach Doutrelepont und Schütz:

Vorhärtung in absolutem Alkohol. Aufweichen der Stücke in destillirtem Wasser und Anfertigung von Gefriermikrotomschnitten. Letztere werden einige Minuten in ½ proc. Kochsalzlösung gebracht und von da aus auf 5—10 Minuten in absoluten Alkohol eingetragen. Darauf kommen sie in eine wässrige 1 proc. Gentianaviolettlösung, wo sie 24 bis 48 Stunden verbleiben. Nach dieser Zeit werden die Schnitte einige Secunden in einem Salpetersäure-Gemisch — 1:15 aqu. dest. — abgespült und dann 5—10 Minuten in 60 proc., einmal zu erneuernden Alkohol gebracht, bis sie eine blassveilchenblaue Farbe angenommen haben. Darauf werden sie noch einige Minuten in eine schwache und durchsichtige wässrige Lösung von Saffranin eingelegt; wenn sie eine intensiv rothe Farbe angenommen haben, in 60 proc. Alkohol rasch abgespült, für einige Secunden in absolutem Alkohol entwässert. Cedernöl. Canadabalsam.

Untersuchung bei gering abgeblendetem Abbe'schem Condensor und bei homogener Immersion $^1/_{12}$.

c) nach Giacomi:

Die Schnitte werden 24 Stunden lang, Deckglaspräparate auf wenige Minuten in heisser Anilinwasserfuchsinlösung gefärbt. Hierauf zunächst in einer verdünnten Eisenchloridlösung (einige Tropfen auf ein Schälchen Wasser), dann in concentrirter Lösung entfärbt, in Alkohol resp. Wasser abgespült und in der gewöhnlichen Weise weiter behandelt.

Anmerkung. Eine specifische Färbung ist dies nicht, da sich Tuberkelbacillen ebenfalls nach dieser Methode färben.

18. Tuberkelbacillen.

a) Methode von Ehrlich-Koch.

Die Schnitte werden in Anilinwassergentianaviolett (resp. Fuchsin) bei Zimmertemperatur 24 Stunden lang (bei 40° eine Stunde lang) gefärbt, einige Secunden in verdünnter Salpetersäure entfärbt, in 60 proc. Alkohol ausgewaschen, mit wässriger verdünnter Lösung von Bismarckbraun (oder Methylenblau) 2 Minuten nachgefärbt, in 60 proc. Alkohol ausgewaschen, in absolutem Alkohol entwässert. Cedernöl. Balsam.

b) Methode nach Ziehl-Neelsen:

Die Färbung der Schnitte erfolgt in Carbolfuchsin in 10—15 Minuten, hierauf Entfärbung in 25 proc. Schwefelsäure für 5—10 Secunden. Abspülen in 60 proc. Alkohol, Nachfärbung mit wässriger Methylenblaulösung 1—2 Minuten, nun wieder Abspülen in 60 proc. Alkohol. Absoluter Alkohol. Cedernöl. Balsam.

Zweckmässig ist es, die zum Auswaschen gebräuchlichen Säuregemische vor der Anwendung mit ⅓—¼ Volumen destillirten Wassers zu verdünnen und die Schnitte abwechselnd in diesem sowie in rectificirtem Alkohol abzuspülen, bis sie eine fahlblassgrüne Farbe angenommen haben. Das Verfahren ist dadurch zwar etwas verlängert,

aber viel schonender. Ausserdem erwärme ich die Färbeflüssigkeit, ehe die Schnitte aus derselben herausgenommen werden, gewöhnlich noch 1/4 Stunde lang im Brütofen auf 40° C. Jedesmalige frische Darstellung der Färbeflüssigkeit ist zum unbedingt sicheren Nachweis der Bacillen erforderlich.

c) Schnittpräparate lassen sich auch nach den Schnellfärbemethoden von Fränkel und Gabbet färben, s. S. 447.

d) Sehr schöne Demonstrationspräparate erhält man durch folgende von Kühne angegebene Färbemethode:

1. Die Schnitte werden 5 Min. in Delafield'schem Hämatoxylin, welches man mit 1/3 Vol. Wasser verdünnt hat, gefärbt und hierauf mehrere Stunden in Wasser ausgewaschen.
2. hierauf 10 Minuten in Carbolfuchsin gefärbt,
3. nach Abspülung in Wasser zur Entfärbung in Fluoresceinalkohol (concentrirte alkoholische Lösung) gebracht,
4. in reinem Alkohol abgespült, in ätherisches Oel und hierauf in Xylol übertragen,
5. in Auraminanilinlösung einige Minuten nachgefärbt,
6. in reinem Anilinöl abgespült. Aetherisches Oel. Xylol. Balsam.

Die Kerne sind blau, die Bacillen roth, das Protoplasma gelb gefärbt.

19. Bacillen des Typhus abdominalis.

Deckglaspräparate werden 5—10 Minuten in Löffler'schem Methylenblau oder Carbolfuchsin gefärbt und in Wasser abgespült. Die Schnitte färbt man in Löffler-schem Methylenblau 24 Stunden. Abspülen in Wasser. Entwässern in Alkohol u. s. w. oder nach der Kühne'schen Carbolmethylenblaumethode, s. S. 449.

Nach Hueppe bringt man zweckmässig die Schnitte auf 5—10 Minuten in Anilinwasser- oder Carbolfuchsin, bewirkt die Differenzirung durch Einlegen der Schnitte in 1 proc. Sublimatlösung für 5 Minuten, spült in Wasser ab und entwässert in Alkohol.

Zum Aufsuchen der in Herden gelagerten Bacillen bedient man sich schwächerer Vergrösserungen, die genauere Untersuchung erfolgt mit homogener Immersion.

20. Bacillen der Hühnercholera 21. Bacillen der Kaninchenseptikämie 22. Bacillen der Schweineseuche 23. Bacillen des Schweinerothlaufes	lassen sich nach a, b oder c Seite 450 färben, bei der Gram'schen Methode tritt Entfärbung ein.
24. Bacillen der Mäuseseptikämie 25. Micrococcus tetragenus	lassen sich nach der Gram-schen Methode färben.

26. Actinomycose.

a) Vorschrift nach Weigert (Virch. Arch. 1881. Bd. 84. S. 285): Man bringt die Schnitte aus Wasser in die von Wedel (Virch. Arch. 1878. Bd. 74. S. 143) empfohlene Orseille-Lösung (in ein Gemenge von 20 Ccm. absolutem Alkohol, 5 Ccm. concentrirter Essigsäure von 1,070 spec. Gew. und 40 Ccm. destillirtem Wasser wird soviel von flüssigem, sogenanntem französischem Orseilleextract gegossen, dass eine saturirte, dunkelrothe Flüssigkeit entsteht, welche nach mehrmaligem Filtriren rubinroth wird). Daselbst lässt man sie etwa 1 Stunde liegen, spült sie oberflächlich mit absolutem Alkohol ab und bringt sie (ca. 5 Minuten) in die gewöhnliche 2proc. Gentianaviolettlösung. Dann Auswaschen in Alkohol. Nelkenöl. Balsam.

Es zeigen nach Weigert die Gewebskerne eine blauviolette Farbe, die innere Zone der Actinomycesdrusen hat einen verwaschen blauen Farbenton angenommen, und die Pilzstrahlen sind schön rubinroth gefärbt. Die Präparation muss sorgfältig geschehen, es darf nicht zu lange in Alkohol ausgewaschen werden, damit nicht die rothe Farbe auszieht. Die Orseillelösung muss möglichst frisch zubereitet sein.

b) Gleichfalls eine sehr intensive und haltbare Färbung, hauptsächlich der Actinomyceskeulen, erhielt ich bei folgendem Verfahren: Man bringt die Schnitte in eine gesättigte, wässerige Diamantfuchsinlösung, lässt sie daselbst 5—15 Minuten liegen, spült

sie dann auf einige Augenblicke in destillirtem Wasser ab, Alkohol, Nelkenöl, Balsam. Die Methode lässt sich noch weiter in der Weise modificiren, dass man die Schnitte stundenlang in die Farblösung bringt und hernach ½—2 Stunden in Alkohol auswäscht.

Kerne und Actinomycesstrahlen färben sich intensiv roth, die inneren Partien der Actinomycesdrusen etwas blasser.

Sollten die Actinomycesdrusen verkalkt sein, so ist es bisweilen wünschenswerth, der Färbung eine Entkalkung z. B. in 2—3 proc. Salpetersäure vorangehen zu lassen.

Die von O. Israel angegebene Färbung mit Orcein liefert ebenfalls schöne Bilder: die Schnitte werden in eine gesättigte Lösung von Orcein gebracht, welcher die zur Auflösung des Farbstoffes nöthige Essigsäuremenge zugesetzt ist. Nach längerem Verweilen in derselben werden sie in Alkohol so lange entfärbt, bis die Kerne noch deutlich blau gefärbt sind; nun werden sie auf den Objectträger gebracht, mit Fliesspapier abgetrocknet und an der Luft völlig trocknen lassen, hierauf in Cedernöl, welches allmählich verharzt, eingeschlossen.

Sehr gute Resultate gibt auch folgende schon seit längerer Zeit im hiesigen Institut geübte Färbemethode:

Die Schnitte werden mit Carmin oder Hämatoxylin vorgefärbt und hierauf in einer 2 proc. Krystallviolettlösung, welche man mässig erwärmt, 10—15 Minuten gefärbt, dann sofort für ½—1 Minute in eine ½ proc. alkoholische Pikrinsäurelösung übertragen; hierauf in absolutem Alkohol abgespült und in Nelkenöl, besser aber Origanumöl differenzirt. Das Oel ist einige Male zu wechseln. Nun folgt Uebertragen in Xylol und Einschluss in Balsam.

Das Mycel ist blau gefärbt, die etwas dunkler gefärbten Kolben werden von einem zarten, hellgelb gefärbten Saume eingehüllt. Will man die Kolben different färben, so bringt man die Schnitte zunächst für 5 Minuten in Carbolfuchsinlösung, spült in Alkohol ab und verfährt nun, wie oben angegeben.

27. Die epiphytischen Bacterien.

Deckglaspräparate nach Bizzozero.

Man tupft die Deckgläser auf die zu untersuchenden Hautstellen, fixirt in der Flamme, entfettet in Chloroform und färbt mit Fuchsin oder Gentianaviolett.

Die Epidermisschuppen werden zunächst einige Stunden in Alkohol gelegt, hierauf 1—2 Tage in Aether entfettet und wieder in Alkohol gebracht. So vorbereitet werden sie in Glycerin, welches durch Methylenblau hellblau gefärbt ist, mit Nadeln ausgebreitet, wobei sich die Pilzfäden blau färben, die verhornten Zellen aber ungefärbt bleiben.

28. Die Schimmelpilze färben sich am besten nach den Methylenblaumethoden und nach der Weigert'schen Orseillemethode.

29. Sporenfärbung.

Um dieselbe in geeigneter Weise zu bewerkstelligen, erleidet das bisher beschriebene Färbeverfahren eine Abänderung, die sich im Wesentlichen darauf gründet, den Zellkörper, resp. die Umhüllung der Sporen, von der wir annehmen müssen, dass sie viel resistenter ist, wie die der übrigen Vegetationsformen der Mikroorganismen, in einen Zustand überzuführen, der das Eindringen von Färbeflüssigkeiten gestattet. Es kann dies auf verschiedene Weise erreicht werden, nach Neisser und Bienstock durch Erwärmen einer Anilinölwasserfuchsinlösung; Buchner erhitzt die die Sporen von Bacillus subtilis aufgetrocknet enthaltenden Deckglaspräparate auf 210° C. im Trockenschranke ½—1½ Stunden lang oder bei 120° C. 1 Stunde hindurch im Dampfkessel. Denselben Effect erreichte er durch Betupfen des Präparates mit concentrirter englischer Schwefelsäure und nachheriges, 15 Secunden langes Auswaschen mit destillirtem Wasser oder durch Einwirkenlassen von concentrirter Kalilauge. Die Sporen nahmen bei nachheriger Tinction mit Methylenblau allein noch die Farbe an.

Hueppe (Methoden der Bacterienforschung 1885. Seite 58 u. 59) gibt folgende Vorschrift: Man zieht die das Sporenmaterial aufgetrocknet enthaltenden Deckgläschen 7—10 Mal

durch die Spiritusflamme. Dasselbe erreicht man durch ein 1/4—1/2 Stunde lang fortgesetztes Erwärmen derselben bei 180° resp. 200° C. im Trockenschranke. Es verlieren dabei Kerne und Protoplasma die Tinctionsfähigkeit, während bei den Sporen dieselbe erhalten bleibt. Letztere färben sich bei weiterer Behandlung mit wässerigen Lösungen der verschiedenen kernfärbenden Anilinfarben.

Zweckmässig ist es in manchen Fällen, Doppelfärbungen anzuwenden. Man färbt dann die in gewöhnlicher Weise fixirten Präparate mit der Löffler'schen Methylenblaulösung 12—24 Stunden, und färbt mit Vesuvin nach.

Oder man färbt in heissen Anilinwasserfuchsinlösungen oder Carbolfuchsin 20 bis 60 Minuten (am besten im Koch'schen Dampfkochtopf). Die Entfärbung wechselt nach den Arten. Bei leicht sich färbenden Sporen genügt einfaches Abspülen in Wasser und Nachfärben mit wässeriger Methylenblaulösung, bei anderen muss man einige Secunden in absolutem Alkohol, dem häufig eine geringe Menge einer Mineralsäure zuzusetzen ist, entfärben, in Wasser abspülen und erst hierauf mit Methylenblau nachfärben.

Ein abgekürztes Verfahren ist von Hauser angegeben:

Die in üblicher Weise fixirten Deckgläschen werden mit einer mässig concentrirten Fuchsinlösung völlig bedeckt. Hierauf führt man das Deckgläschen 40—50 mal durch die Flamme, worin es stets so lange verweilen muss, bis Dämpfe und Blasen aufsteigen; die verdunstete Farblösung ist zu ersetzen. Zur Entfärbung verwendet man 25 proc. Schwefelsäure, die man einige Secunden einwirken lässt. Abspülen in Wasser. Nachfärben mit wässeriger Methylenblaufärbung.

Färbung von Sporen in Schnittpräparaten ist bisher noch nicht gelungen.

Conservirung von Bacterienpräparaten.

Um das bei Dauerpräparaten sich bisweilen einstellende nachträgliche Entfärben auszuschliessen oder wenigstens möglichst lange hintanzuhalten, ist es unbedingt nöthig, dass alle Präparate, bei denen Säuren oder Alkalien zur Entfärbung dienten, auf das sorgfältigste in öfters zu wechselndem Wasser oder Alkohol ausgewaschen werden, ferner dass die zur Aufhellung angewendeten ätherischen Oele durch Xylol völlig verdrängt werden, endlich, dass der Einschluss in dickflüssigem, ölfreiem Xylolcanadabalsam erfolgt.

Um die Anwendung des Alkohols und ätherischen Oeles, welche die Entfärbung der Bacterien häufig herbeiführen, zu umgehen, hat Unna folgende Methode angegeben:

Die aus Wasser auf den Objectträger gebrachten Schnitte werden mit Fliesspapier oberflächlich abgetrocknet und über der Flamme 1—2 Minuten bis zur völligen Trockenheit erhitzt; nun kann sofort in Xylolbalsam eingeschlossen werden. Diese Methode hat den grossen Nachtheil, dass sie die Gewebsstructur ausserordentlich schwer schädigt.

Kühne trocknet die auf das Deckgläschen, resp. auf den Objectträger gebrachten Schnitte zunächst durch einen vermittelst eines Handgebläses erzeugten Luftstrom, setzt hierauf die Präparate einer Temperatur von 30° C. aus, bis sie glasig durchscheinend geworden sind, und schliesst nun in Xylolbalsam ein.

XII. Herstellung von mikroskopischen Präparaten

A. Am frischen Object.

Die Untersuchung am frischen Präparat gestattet einerseits eine schnelle Orientirung, andrerseits gibt nur sie Gelegenheit, die Gewebsstructur möglichst dem Natürlichen entsprechend zu studiren. Die Stellung einer sicheren Diagnose dabei ist zwar für den Anfänger nicht selten mit Schwierigkeiten verknüpft, da die Detailverhältnisse sich einem ungeübten Auge in frischem Zustande nicht immer so deutlich und klar präsentiren wie am gehärteten und gefärbten Objecte, aber man sollte es niemals unterlassen,

die Untersuchung am frischen Präparate der am gehärteten vorangehen zu lassen, da viele, die feinere Zellstructur betreffende Veränderungen nur am frischen Objecte deutlich hervortreten, z. B. die trübe Schwellung, die hydropische, die fettige, die schleimige Degeneration u. s. w. Betrifft die Untersuchung Substanzen flüssiger oder zerfliesslicher Consistenz, so bringt man ein kleines Tröpfchen derselben entweder unvermischt oder nach Zusatz von 0,6 proc. Kochsalzlösung auf den Objectträger, bedeckt sie mit dem Deckgläschen und unterwirft sie zuerst bei schwächerer, und dann bei stärkerer Vergrösserung der mikroskopischen Untersuchung. Daran kann sich eventuell noch weitere Behandlung mit den oben besprochenen chemischen Agentien (Säuren, Alkalien, Farbstoffen u. s. w.) schliessen; letzteres entweder am frischen oder am zuvor eingetrockneten Deckglaspräparate. Ausserdem ist es nöthig, durch ruhiges Stehenlassen, am besten in einem Spitzglase, die Massen sich in Schichten absetzen zu lassen und jede derselben einzeln zu untersuchen. Daran hat sich unter Umständen noch eine genauere chemische Analysirung zu schliessen.

Handelt es sich um Objecte festerer Consistenz, so kann man auf verschiedene Weise, je nach den Umständen verfahren. Am einfachsten gewinnt man von denselben das Untersuchungsmaterial dadurch, dass man von der frisch hergestellten Schnittfläche mit der Messerklinge kleinste Partikelchen abschabt. Dieselben werden auf dem Objectträger in einem Tröpfchen 0,6 proc. Kochsalzlösung fein vertheilt, mit einem Deckglas bedeckt und untersucht. Empfehlenswerth ist dieses Verfahren besonders, wenn man sich schnell über die Natur der in einer Geschwulst vorhandenen Zellen oder über Degenerationszustände von Zellen orientiren will.

Ein anderes Verfahren besteht darin, dass man kleine, dem frischen Object entnommene Theile in Wasser oder Kochsalzlösung möglichst fein zerzupft. Anwendbar ist dieses Verfahren besonders bei der Untersuchung von Muskeln, Nerven, Gehirn, Rückenmark und bindegewebsreichen Geschwülsten. Um das Zerzupfen zu erleichtern, bringt man kleine Stücke in den sogenannten Drittelalkohol Ranvier's (33⅓%) und lässt dieselben darin 24 Stunden liegen.

Um glatte Muskelfasern zu isoliren, behandelt man kleine Stückchen des zu untersuchenden Objectes mit 33 proc. Kalilauge oder mit 20 proc. Salpetersäure. Dasselbe leistet Barytwasser.

Markhaltige und marklose Nervenfasern zerzupft man in 0,6 proc. Kochsalzlösung oder in Müller'scher Lösung oder, was besonders empfehlenswerth ist, in 1 proc. Osmiumsäurelösung. Um Ganglienzellen durch Zerzupfen gut isoliren zu können, legt man kleine Stücken von Gehirn oder Rückenmark in stark verdünnte (1 : 20,000 oder 1 : 10,000) Chromsäurelösung für 24 Stunden ein.

Einen genauen Einblick in die Structur des frisch zu untersuchenden Objectes gewinnt man aber erst an Schnittpräparaten. Dieselben stellt man sich entweder dadurch her, dass man mit der über die Fläche gekrümmten Scheere feine Schichten abträgt (sehr gut bei der Untersuchung der Lunge auf Fettembolie anzuwenden) oder indem man mittelst des Gefriermikrotoms (resp. mit Rasir- oder Doppelmesser) feine Schnitte anfertigt. Die mittelst des Gefriermikrotoms angefertigten Schnitte werden in 0,6 proc. Kochsalzlösung übertragen, dort durch Abspülen von den anhaftenden Gewebstheilchen befreit, vorsichtig auf dem Spatel ausgebreitet und auf den mit einigen Tropfen Kochsalzlösung benetzten Objectträger gebracht. Will man dem bei Anwendung des Gefrierverfahrens eintretenden Zerfall der rothen Blutkörperchen vorbeugen, so legt man die Objecte vor dem Schneiden auf 1—2 Stunden in verdünnte Chromsäurelösung; die Schnitte werden in derselben Lösung aufgefangen. Sehr empfehlenswerth ist es, die vermittelst des Gefriermikrotoms hergestellten Schnitte

zu erhärten; es kommt dabei allerdings bisweilen vor, dass trotz aller Sorgfalt bei der Präparation die Schnitte schrumpfen, die Färbung auch nicht immer scharf genug ausfällt, doch spielt dies den grossen Vortheilen gegenüber, die die Methode hat, keine Rolle. Die Schnitte werden in Kochsalzlösung auf das Sorgfältigste auf einem breiten Spatel ausgebreitet und vorsichtig in 60proc. und hierauf in 90proc. Alkohol übertragen. Dort verbleiben sie 10 Minuten und länger. Hierauf können sie, je nachdem, den verschiedenen oben angegebenen Färbungen unterworfen werden.

Sehr oft ist es nöthig, chemische Agentien auf die frischen Präparate einwirken zu lassen, um bestimmte Theile der Zellen oder Gewebe schärfer hervortreten zu lassen, oder um bestimmte Reactionen auszuführen. Der Zusatz derselben kann direct zu dem unter dem Deckglase befindlichen Präparate erfolgen. Zu dem Zwecke bringt man an den einen Rand des Deckgläschens einen Tropfen des betreffenden Reagens, während man an der entgegengesetzten Seite mit einem Stückchen Fliesspapier die unter dem Deckglas befindliche Flüssigkeit absaugt, um dem chemischen Reagens den Zutritt zu dem Präparate zu ermöglichen. Auf diese Weise kann man hintereinander eine Reihe von Flüssigkeiten auf das Präparat einwirken lassen.

Sollte sich ein mehrtägiges Aufbewahren der frischen Schnitte nothwendig machen, so müssen dieselben in Müller'sche Lösung oder in ein Gemisch von 0,75proc. Kochsalzlösung und 1proc. Chloralhydratlösung (nach Heller) gebracht werden.

XIII. Untersuchungen am gehärteten Präparate.

Die in Müller'scher Lösung oder in Gemischen von chromsauren Salzen gehärteten Stücke können, wie oben erwähnt, entweder mit dem Gefriermikrotom geschnitten oder in Alkohol nachgehärtet werden.

Die in Alkohol gehärteten Objecte werden nach den oben angegebenen Methoden behandelt. Was die Wahl der Farbstoffe bei Schnitten betrifft, die Pigmente enthalten oder Eigenfarbe besitzen, so ist daran festzuhalten, dass stets Contrastfarben angewendet werden.

Unter Berücksichtigung der angegebenen Gesichtspunkte und mit Zuhülfenahme der oben angegebenen Methoden ist im Wesentlichen stets bei pathologisch-histologischen Untersuchungen zu verfahren. Kleinere Abweichungen davon, die sich unter Umständen in diesem oder jenem Falle nöthig machen sollten, werden, auch ohne dass hier ausführlicher darauf hingewiesen wird, bei Bezugnahme auf die gegebenen Vorschriften unschwer ihre Erledigung finden. Dagegen bedürfen noch mehrere für die specielle Untersuchung bestimmter Organe angegebenen Behandlungsweisen und Färbemethoden einer eingehenderen Besprechung.

A. Blut.

1. Darstellung der Häminkrystalle.

Eingetrocknetes Blut wird auf den Objectträger gebracht, mit einigen Tropfen Acid. acet. glac. versetzt und der Masse noch ausserdem ein kleiner Kochsalzkrystall beigegeben. Darauf wird das Ganze langsam und vorsichtig erhitzt, bis Luftblasen aufzusteigen beginnen. Hierauf lässt man die Masse erkalten, bedeckt sie mit einem Deckgläschen und nimmt die mikroskopische Untersuchung vor. Sollten die Blutmassen an Kleidungsstücken u. s. w. haften, so schabt man sie vorsichtig ab oder laugt sie mit destillirtem Wasser aus.

Handelt es sich um die Darstellung der Krystalle aus flüssigen Massen, so wird ein Tropfen derselben mit einem Tröpfchen 0,6 procentiger Kochsalz-

lösung auf dem Objectträger vermischt, daselbst unter gelindem Erwärmen eingetrocknet, hierauf die eingetrocknete Masse fein zerrieben und in obiger Weise weiter verfahren.

Die entstandenen Häminkrystalle zeigen eine rhombische Gestalt, verschiedene Grösse und eine dunkelbraune Farbe. Sie lösen sich nicht im Wasser.

2. Färbung der Zellen des Blutes nach Ehrlich.

Die mit dem Blut zu beschickenden Deckgläschen werden mit absolutem Alkohol sorgfältig gereinigt. Auf die so vorbereiteten Deckgläschen bringt man einen höchstens stecknadelkopfgrossen Blutstropfen. Hat man eine grössere Quantität Blut zur Verfügung, so vertheilt man mit dem Skalpell ein Tröpfchen Blut auf dem Deckglase. Ist man genöthigt das Blut dem Lebenden zu entnehmen, so reinigt man die Haut der Fingerkuppe sorgfältig mit Seife und Bürste, wäscht mit Sublimat ab, entfernt letzteres mit Alkohol und diesen mit Aether. Hierauf macht man einen Einstich mit geglühter Impflancette in die Haut; der erste vorquellende Blutstropfen wird mit einem völlig reinen Tuche abgewischt. Mit dem nun hervortretenden Blutströpfchen wird ein mit einer Pincette gefasstes Deckgläschen leicht in Berührung gebracht und die anhaftende Blutschicht, durch Auflegen und vorsichtiges Abziehen eines zweiten Deckgläschens gut ausgebreitet. Man lässt die dünne Blutschicht nun an der Luft eintrocknen und fixirt sie hierauf dadurch, dass man die Deckgläschen eine Stunde einer Temperatur von 120 °C. aussetzt.

Für Uebersichtspräparate eignet sich folgende Methode:

Färbung.

a) Man bringt die mit Blut beschickten Deckgläschen auf 10 Minuten in folgendes Gemisch:

100 Ccm. destillirtes Wasser
100 Ccm. Glycerin
100 Cm. absoluter Alkohol
1—2 Gr. Hämatoxylin
Alaun bis zur Sättigung
1 Gr. Eosin
10 Ccm. Eisessig,

spült sie in Wasser ab und lässt sie trocknen. Einschliessen in Canadabalsam.

Die rothen Blutkörperchen sind roth, die Kerne der Lymphocyten und polynucleären Zellen sind intensiv blau, die Kerne der mononucleären Zellen sind bläulichgrau gefärbt. Das Protoplasma der grossen Lymphocyten und polynucleären Zellen zeigt einen röthlichen, das der mononucleären einen dunkelgrauen Farbenton.

b) Färbung der eosinophilen Granulirung:

Die Deckgläschen werden auf 12—24 Stunden in folgendes Gemisch gebracht:

Ein Volumen einer gesättigten Lösung von Aurantia in Glycerin wird mit 2 Volumtheilen Glycerin vermischt, hierauf Nigrosin und Eosin im Ueberschuss zugesetzt und tüchtig durchgeschüttelt.

Die gefärbten Präparate werden in Wasser abgespült, getrocknet und in Canadabalsam eingeschlossen.

Die rothen Blutkörperchen sind orange, die Kerne grauschwarz bis schwarz, die eosinophile Granulirung roth gefärbt.

c) Färbung der neutrophilen Granulirung.

Man mischt 125 Ccm. einer gesättigten wässrigen Orangelösung mit einer gleichen Menge einer in 20 procentigem Alkohol gesättigten Säurefuchsinlösung, setzt hierzu 75 Ccm. absoluten Alkohol und unter stetigem Schütteln 125 Ccm. gesättigte wässrige Lösung von

Methylgrün. Man lässt diese Mischung einige Zeit stehen, wobei sich ein Niederschlag abscheidet und sich ein Häutchen an der Oberfläche bildet.

Zur Färbung entnimmt man mit einer völlig trocknen Pipette die gewünschte Menge aus der Mitte der Lösung und färbt damit 5—10 Minuten. Abspülen in Wasser, Trocknen, Einschliessen in Canadabalsam.

Die rothen Blutkörperchen färben sich gelb bis orange, die Kerne grünlich, die neutrophile Granulirung violett, die eosinophile dunkelgraublau.

Zur Conservirung von Blut wendet man am besten die Osmiumsäure in 2 procentiger Lösung an. Man mischt mehrere Tropfen Blut mit 5 Ccm. der Osmiumsäurelösung durch sorgfältiges Umschütteln und lässt die Mischung dann 24 Stunden ruhig stehen, wobei sich die festen Bestandtheile des Blutes absetzen. Man kann nun die mikroskopische Untersuchung direct am ungefärbten oder nach Fixirung am Deckglas nach den oben angegebenen Methoden vornehmen, oder aber man bettet das in der Osmiumsäurelösung fixirte Blut ein. Dies geschieht nach Biondi (Arch. f. mikr. Anat. XXXI. H. 1. S. 105) am zweckmässigsten nach folgender Methode.

Als Einbettungsmasse dient Agar-Agar, welches auf folgende Weise bereitet wird:

2 Theile Agar lässt man 24 Stunden in 100 Ccm. Wasser aufquellen, löst dann das Agar durch Erhitzen auf dem Sandbad, neutralisirt mit kohlensaurem Natron und kocht eine Stunde im strömenden Dampf; zur Klärung setzt man der Agarlösung Hühnereiweiss zu und kocht abermals eine Stunde im strömenden Dampf; nun filtrirt man und füllt von der klaren Agarlösung je 5 Ccm. in ein Reagensglas; diese mit Agarlösung beschickten Gläser sterilisirt man an drei auf einander folgenden Tagen je ½ Stunde in strömendem Dampf.

Mit der in einem Reagensglas enthaltenen Agareinbettungsmasse, die man bei 37° C. geschmolzen hat, mischt man sorgfältig 5—10 Tropfen des Blutosmiumgemisches, giesst die Masse in ein Papierkästchen aus, in dem sie in wenigen Minuten erstarrt. Den auf diese Weise erhaltenen Block schneidet man in kleinere Stücken, die man in 85 procentigen Alkohol überträgt, der mehrmals zu wechseln ist. Will man absoluten Alkohol anwenden, so muss man der Agarlösung 3% Gelatine zusetzen. Die Stücke lassen sich gut schneiden und können auch der Paraffineinbettung unterworfen werden. Die Schnitte können nach den üblichen Methoden gefärbt werden. Zu vermeiden ist beim Aufhellen derselben die Anwendung von Xylol.

B. Knochensystem.

Sind die Knochen in der obenangegebenen Weise entkalkt, so werden sie entweder in Glycerinleim oder Celloidin (weniger zu empfehlen in Paraffin) eingebettet, oder was für manche Verhältnisse wünschenswerther ist (Bacteriennachweis), nachdem sie 5—10 Minuten in destillirtem Wasser gelegen haben, vermittelst des Gefriermikrotoms geschnitten.

Am zweckmässigsten färbt man die Schnitte mit Hämatoxylin und Carmin oder Eosin. Die Knochensubstanz ist roth, die Zellkerne und der hyaline Knorpel blau gefärbt.

Empfehlenswerth sind ferner folgende Färbemethoden, besonders wenn es gilt Anomalien in der Verknöcherung (Rachitis, Syphilis u. s. w.) nachzuweisen:

1. Hämatoxylin-Pikrinsäuremethode nach Klaatsch (Zeitschrift f. wiss. Mikrosk. Bd. IV.).

Die Schnitte werden aus Wasser in ein Uhrschälchen mit Aqu. dest. gebracht, dem ca. 6 Tropfen Böhmer'sches Hämatoxylin und 3 Tropfen Glycerin zugesetzt sind, und verbleiben hier 8—12 Stunden. Hierauf werden sie in Wasser abgespült und in gesättigte Pikrinsäurelösung gebracht, bis sie gelbbraun erscheinen (2—3 Minuten), sodann werden sie auf ½ Minute in Eisessig übertragen und in Wasser so lange ausgewaschen, bis kein

gelber Farbstoff mehr abgegeben wird. Entwässerung in absolutem Alkohol, Aufhellung in ätherischem Oel, Einschluss in Balsam.

Der Epiphysenknorpel ist mattblau gefärbt, der neugebildete Knochen zeigt intensiv gelbe Färbung, die innerhalb der Knochenbalken gelegenen Knorpelreste erscheinen intensiv blau gefärbt. Markzellen und Osteoblasten sind ebenfalls gelb gefärbt, die Blutgefässe bräunlich.

2. Safraninfärbung nach Schaffer (Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. V.).

„Die in Salpetersäure oder salzsäurehaltiger Kochsalzlösung entkalkten Schnitte werden ½—1 Stunde in wässriger Safraninlösung (1:2000) gefärbt, in Wasser abgespült, auf 2 bis 3 Stunden in $^1/_{10}$ procentige Sublimatlösung übertragen und in Glycerin eingeschlossen. Sollen die Präparate dauernd aufbewahrt werden, so müssen die Schnitte aus der Sublimatlösung flüchtig durch Alkohol gezogen, mit Filtrirpapier auf dem Objectträger getrocknet und lange Zeit in Bergamottöl aufgehellt und in Xylolcanadabalsam eingeschlossen werden".

Die Knochenbalken sind farblos, die Knorpelreste tief orange, die Osteoblasten, Mark- und Bindegewebszellen intensiv roth gefärbt. Die Färbung gelingt auch an Präparaten, die in Chromsäure entkalkt wurden, nur tritt hier der Contrast zwischen den orangegefärbten Knorpelresten und den grünlichen Knochenbalken weniger scharf hervor.

C. Das Nervensystem.

1. Färbung von Gehirn- und Rückenmarkschnitten nach Weigert:

Bei der grossen Wichtigkeit, welche gerade gute Härtung der Objecte für derartige Untersuchungen beansprucht, schicke ich eine ausführliche Mittheilung des bei der Härtung des Gehirns und Rückenmarks einzuschlagenden Verfahrens voraus. Gehirn und Rückenmark sollen möglichst bald nach dem Tode dem Körper entnommen werden. Bei dem Gehirn werden die Seitenventrikel eröffnet, die grossen Ganglien einige Male frontal eingeschnitten, sowie einige Schnitte durch Pons, Medulla oblongata und eventuell auch die Hemisphären gelegt; das Rückenmark wird mehrfach seiner ganzen Quere nach durchschnitten. Darauf werden die Organe zuerst acht Tage lang mit zweitägigem Wechseln in geräumige, mit reichlicher Müller'scher Flüssigkeit gefüllte Gläser gebracht und bei Zimmertemperatur stehen gelassen, dann 14 Tage lang unter drei- und viertägiger Erneuerung der Erhärtungsflüssigkeit im Wärmekasten bei einer Temperatur von nicht unter 30° C. und nicht über 40° C. gehalten, wobei nach zweimaligem Wechseln an Stelle der Müller'schen Flüssigkeit eine höchst concentrirte Lösung von doppelchromsaurem Kali tritt. Darauf haben die Objecte die nöthige Consistenz und Färbefähigkeit erreicht. Es ist dies ausser der oben besprochenen Ehrlicki'schen Methode — siehe Härtung — das schnellste Verfahren zur Härtung. Am schonendsten und empfehlenswerthesten ist aber immer noch die alte Vorschrift, die Objecte in möglichst kleinen Stücken bei oftmaligem Umlegen in frische Flüssigkeit wochen-, selbst monatelang bei gewöhnlicher Zimmertemperatur der Härtung zu unterwerfen.

An Bulbis ist die Procedur eine ähnliche. Dieselben kommen in toto, die Sclera an einigen Stellen leicht eingeschnitten, 14 Tage bis 4 Wochen (längeres Liegen schadet nichts) in Müller'sche Flüssigkeit, welche im Anfang jeden Tag, später alle 2—3 Tage gewechselt wird. Die Härtung geht bei Brütofentemperatur (30—35° C.) schneller vor sich. Die Objecte sind dann schon nach 14 Tagen schnittfähig. Sie werden in Celloidin oder in Paraffin eingebettet und entweder in nachfolgender Weise oder mit Alauncarmin, Anilinfarben u. s. w. gefärbt.

Ist der entsprechende Grad der Härtung erreicht, so werden die Theile, ohne vorher ausgewässert zu werden, in Alkohol gebracht, woselbst sie noch einige Tage verbleiben und darauf folgendem zweiten Verfahren unterworfen:

a) Vorbereitende Einbettung in Celloidin, Befestigung auf dem Mikrotomkorke, und nachdem sie daselbst fest geworden, Uebertragung in eine gesättigte, mit dem gleichen Volumen destillirten Wassers verdünnte, filtrirte Lösung von essigsaurem Kupferoxyd,

worin sie bei Brütofentemperatur (35—30° C.) 1—2 Tage verbleiben. Sie nehmen dabei eine grüne Farbe an und können nunmehr in 80 procentigem Alkohol aufbewahrt werden.

b) Die davon angefertigten Schnitte werden, ohne dass die Einbettungsmasse zuvor aufgelöst wird, direct aus Alkohol — nicht in Wasser bringen! — in folgende Flüssigkeit gebracht: Hämatoxylin 0,75—1,0, Alkohol 10,0, Aqu. destill. 90,0, gesättigte Lösung von Lithium carbonicum 1,0. Daselbst bleiben sie 6—24 Stunden liegen. Genauere Zeitangaben lassen sich nicht machen. Nöthigenfalls muss von Zeit zu Zeit eine Voruntersuchung vorgenommen werden. Bei Rückenmarksschnitten sind gewöhnlich nur wenige Stunden erforderlich. Unter Umständen kann man auch Brütofentemperatur von 35—40° C. dabei in Anwendung ziehen. Aus der Farbflüssigkeit kommen die Schnitte weiter unmittelbar in eine zweite Flüssigkeit folgender Zusammensetzung: Borax 2,0, Ferridcyankalium 2,5, Aqu. destill. 200,0. Die gleichmässig schwarz gefärbten Schnitte verlieren allmählich diese Tinction und nehmen mehr und mehr deutliche Differenzirung an, wobei sich die schwarz gefärbte weisse Substanz genau absetzt gegenüber der mattgrauweissen grauen Substanz. Die Zeitdauer ist auch hier eine verschiedene: oft ist die Differenzirung schon nach einer Viertelstunde eingetreten, oft bedarf es dazu einer, selbst mehrerer Stunden.

Daran schliesst sich ein Abspülen in reichlichem destillirtem Wasser, dann Uebertragen in rectificirten Alkohol, Origanumöl (Xylol verursacht nicht selten Schrumpfung des Präparates, löst aber nicht den Celloidinmantel auf), Conservirung in Canadabalsam.

Die Nervenfasern (Markscheiden) erhalten eine exquisit schwarzbraune, gewöhnlich rein schwarze Farbe, während Ganglienzellen, Axencylinder, sowie die übrigen Zellen und Kerne keine oder eine äusserst mattgraue Tinction darbieten.

Zum Gelingen der Färbung sind sorgfältiges Arbeiten, reichliche und öfters zu wechselnde Flüssigkeiten und, wenn nöthig, zeitweise controlirende Untersuchung mit dem Mikroskop nöthig.

Anmerkung: Will man Präparate, die zwar in Müller'scher Lösung gehärtet waren, aber schon längere Zeit in Alkohol gelegen haben, nach der Weigert'schen Methode färben, so muss man sie wieder in Müller'sche Lösung bringen, bis sie dunkelgrün geworden sind.

Für die Färbung peripherer Nerven nach der Weigert'schen Methode empfiehlt es sich nach Gelpke (Zeitschrift für wiss. Mikroskopie. Bd. II), die mit Kupfer gebeizten Schnitte nur 10—15 Minuten in der Hämatoxylinlösung zu lassen, da sich die Nervenbündel bei längerer Färbung in toto färben. Ferner thut man gut, die Ferridcyankaliumlösung stark (bis fünfzigfach) mit destillirtem Wasser zu verdünnen und in der verdünnten Lösung 1—12 Stunden zu entfärben.

Eine Modification der Weigert'schen Methode, welche ausgezeichnete Bilder liefert, ist von Pal angegeben worden. Bei dem Pal'schen Verfahren wird das zwischen den markhaltigen Fasern gelegene Gewebe völlig entfärbt und kann noch beliebig nachgefärbt werden.

Vorschrift.

Die in Müller'scher Flüssigkeit oder doppeltchromsaurem Kali gehärteten Schnitte (war das Stück schon ausgewässert, so kommen die Schnitte für einige Stunden in 0,5 proc. Lösung von Chromsäure oder für 1—2 Tage in 2—3 proc. Lösung von doppeltchromsaurem Kali) werden auf 24—48 Stunden in die Weigert'sche Hämatoxylinlösung gebracht und hierauf in Wasser ausgewaschen, welchem man, wenn die Schnitte nicht tief blau gefärbt sind, 1—2 % einer gesättigten Lösung von kohlensaurem Lithion zusetzt.

Nun bringt man den Schnitt auf 20—30 Secunden oder auch länger in eine 1/4 proc. wässrige Lösung von übermangansaurem Kali, bis er braungelb aussieht, und hierauf für wenige Secunden in folgende Lösung:

1,0 Acid. oxal. purum
1,0 Kal. sulfurosum
200,0 Aq. dest.

Sorgfältiges Auswaschen in Wasser. Nun kann der Schnitt mit den verschiedensten Farbstoffen (Carmin, Pikrocarmin) nachgefärbt werden. Entwässern in Alkohol, Aufhellung. Einschluss in Balsam.

Ebenfalls gute Resultate ergibt die nach dem Vorgange Flechsig's von Freund angegebene Goldmethode, wenn sie auch nicht so gleichmässig schöne Bilder liefert wie die Weigert'sche Methode (s. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1884. Nr. 10.).

Schnitte der in Ehrlicki'scher Flüssigkeit erhärteten Präparate werden aus Wasser in eine 1 proc. wässrige Goldchloridlösung gebracht, die mit dem gleichen Volumen 95 proc. Alkohols versetzt ist. Nach 3—4 stündigem Verweilen werden sie mit einem reinen Holzstift hervorgehoben, in destillirtem Wasser ausgewaschen und in ein Schälchen mit starker Natronlauge (1 Gr. Natr. caust. fus. auf 5—6 Theile Wasser) übertragen, in welchem sie meist sofort durchscheinend werden. Nach 2—5 Minuten werden sie mit einem Holzstift entfernt und nachdem die überschüssige Flüssigkeit mit Filtrirpapier abgezogen ist, in eine 10 proc. Jodkaliumlösung auf 5—10 Minuten gebracht. Sie nehmen daselbst alsbald eine zarte Rosafärbung an, die allmählich bis zum dunklen Roth übergeht. Schnitte mit den Organen Erwachsener können nun direct in destillirtes Wasser übertragen und dort reichlich ausgewaschen werden; die von Neugeborenen und Embryonen müssen, ehe dies geschieht, auf dem Objectträger durch Fliesspapier entlaugt werden. Nach dem destillirten Wasser kommen sie in absoluten Alkohol und werden in gewöhnlicher Weise weiter behandelt. Ungeeignet zur Farbreaction sind solche Präparate, welche durch zu langes Liegen in Chromsalzlösungen überhart und brüchig geworden sind. Die Färbung variirt vom reinen Schwarz auf dunkelrothem bis zum Blau auf ganz lichtem Grunde. Die Färbung betrifft die groben und feinen markhaltigen Fasern nebst den grossen Nervenkernen und deren Ausläufern.

Gilt es die Axencylinder, Neuroglia, Ganglienzellen mit ihren Ausläufern zur Anschauung zu bringen, so ist besonders die Färbung mit Ammoniakcarmin eventuell mit Doppelfärbung durch Hämatoxylin in Anwendung zu bringen; auch Nigrosin und Anilinblau kommen für diese Zwecke in Betracht.

Bei der Anwendung des Ammoniakcarmins ist darauf zu achten, dass, je länger die betreffenden Präparate in den Lösungen von Chromsalzen gehärtet wurden, desto langsamer die Färbung einzutreten pflegt; auch bedürfen besonders feine Axencylinder (Opticus) einer sehr langen Einwirkung der Farblösung, um genügend gefärbt zu erscheinen. Man kann in diesen Fällen die Färbung dadurch beschleunigen, dass man die Färbflüssigkeit auf 40—50° erhitzt; meist sind dann nach einer Stunde sämmtliche Axencylinder genügend gefärbt. Will man die Kerne noch besonders färben, so schickt man eine Färbung mit Hämatoxylin voraus. Um die bei der Carminfärbung diffus roth gefärbte Neuroglia zu entfärben, bringt man die Schnitte aus der Carminlösung in ein Gemisch von 1 Theil Ameisensäure und 2 Theilen Alkohol für 5—10 Stunden: bei dieser Behandlung behalten nur die Axencylinder und Kerne ihre rothe Farbe (Ranvier).

Empfehlenswerth ist ferner folgende von Henle und Merkel angegebene Modification der Carminfärbung:

Man legt die Schnitte auf 10 Minuten in eine 1/5 proc. Chlorpaladiumlösung und bringt sie hierauf in die Carminlösung, in der sie sich nach wenigen Minuten intensiv roth färben; nach sorgfältigem Auswaschen in Wasser Entwässerung in Alkohol, Aufhellung, Einschluss in Balsam. Die Glia, Ganglienzellen und Axencylinder sind roth, die Markscheiden gelb gefärbt.

Zur Hervorhebung der Kerne lässt man Hämatoxylinfärbung vorausgehen.

Die von Golgi zur Darstellung der Ganglienzellen und ihrer Ausläufer, sowie der Gliazellen angegebene Chromsäuresublimat- resp. Silbernitratmethode gibt mitunter sehr schöne Bilder, ist aber sehr wenig zuverlässig.

a) Golgi's Sublimatmethode:

Kleine Stücke des Centralnervensystems, welche in 2 proc. Lösung von Kal. bichrom. oder Müller'scher Lösung gehärtet sind, werden in eine 0,25 proc. wässrige Sublimatlösung, deren Concentration allmählich auf 1% gesteigert wird, eingelegt. Die Sublimat-

lösung ist so lange zu wechseln, als sie sich gelb färbt. Gewöhnlich sind 8—10 Tage zum Eintreten der Reaction nöthig, doch schadet längeres, selbst monatelanges Liegen in der Sublimatlösung nichts. Die Stücke werden nun auf den Mikrotomkork aufgeklebt und geschnitten. Die Schnitte sind gut auszuwaschen.

Eine von Pal angegebene Modification gibt auch hier sehr scharfe Bilder. Man bringt die Schnitte in Natriumsulfid (Na_2S), nachdem man sie gut ausgewaschen hat und lässt sie in derselben so lange, bis die anfänglich weissen Flecke schwarz werden.

(Die Natriumsulfidlösung wird folgendermassen bereitet: 10 Gr. Aetznatron werden in 1000 Gr. Wasser gelöst; die Hälfte der Lösung mit Schwefelwasserstoff gesättigt und mit der anderen Hälfte zusammengegossen).

Nach der Behandlung mit Natriumsulfid werden die Schnitte ausgewaschen, in Alkohol entwässert, in Creosot oder Terpentinöl aufgehellt, in Balsam oder Damarharz eingeschlossen.

Die Nerven- und Bindegewebszellen, sowie die Bindegewebsfasern sind intensiv schwarz gefärbt, besonders die Ganglienzellen sind bis in ihre feinsten Verästelungen und Ausläufer differenzirt. Leider ist die Methode nicht zuverlässig, da häufig nur ein kleiner Theil der genannten Gewebselemente die Reaction zeigt. Letztere wird durch einen feinen krystallinischen Niederschlag hervorgerufen.

2. Für periphere Nervenfasern: Die Osmiumsäurebehandlung nach den oben angegebenen Principien, auch die Weigert'sche Färbung und die Carminmethoden.

In Bezug auf die zur Darstellung der motorischen Endapparate angegebene Methode Sandmann's wird auf die Originalarbeit (Arch. f. Anat. u. Phys. 1885. S. 240) verwiesen.

Ein neues von P. Flechsig in Gemeinschaft mit v. Branca und Held gefundenes Färbeverfahren zur Darstellung der Nervenfasern und ihrer Beziehung zu den Ganglienzellen ist folgendes (s. Berichte der königl. sächs. Gesellschaft der Wissenschaften, August 1889):

„Die in 2proc. wässeriger Lösung von chroms. Kali erhärteten Stücke werden in feine, nicht über $^5/_{100}$ Mm., starke Schnitte zerlegt und kommen zunächst in Alkohol von 96%, hierauf 3—8 Tage in eine Lösung von Rothholzextract bei einer Temperatur von ca. 35° C. Die dunkel rothbraun gewordenen Schnitte werden kurz in Wasser abgespült und dann entfärbt, wie es Pal für die Hämatoxylinfärbung angegeben hat. Die Entfärbung muss eine sehr vollständige sein, was am besten auf folgende Weise gelingt. Jeder Schnitt wird einzeln in 3 Ccm. einer $^1/_4$—$^1/_5$proc. Lösung von Kal. hypermangan. gelegt und bleibt darin so lange, bis die Lösung den bläulichen Farbeton verloren hat, er kommt dann in die Entfärbungsflüssigkeit (Aqu. dest. 200,0 Acid. oxal. 1,0. Kal. sulfuros. 1,0) und wenn die Entfärbung nicht vollkommen geworden, wieder in Kal. hypermang. zurück u. s. w., bis jeder gelbliche Farbeton aus dem Schnitt geschwunden ist.

Die Rothholzlösung wird nach v. Branca folgendermaassen hergestellt: 1 Gr. des Extract. pur. des japanischen Rothholzes wird in 10 Gr. Alkohol absol. gelöst, mit 900 Gr. Aq. dest. verdünnt und aufgelöst unter Zusatz von je 5 Gr. einer gesättigten Lösung von Glaubersalz und Weinsteinsäure.

Soll die v. Branca'sche Rothholzfärbung mit Golgi's Sublimatfärbung combinirt werden, so behandelt man die in chromsaurem Kali gehärteten Gehirnstücke mit Sublimat nach der oben angegebenen Methode (Golgi), färbt nun wie oben beschrieben mit Rothholz und bringt nun die Schnitte (Held) in eine Mischung von 20 Ccm. absoluten Alkohol mit 5 Tropfen einer 1proc. Lösung von Goldchloridkalium, bis die Sublimatniederschläge tief schwarz geworden sind, und die rothen Nervenfaserbündel einen bläulichen Ton angenommen haben. Dann kurzes Auswaschen in 10 Gr. Aq. dest., dem 1 Tropfen einer 5proc. Cyankalilösung zugesetzt ist, Entwässern in absolutem Alkohol, Aufhellen in reinem Lavendelöl und Einschliessen in Balsam.

Die Nervenfasern sind carminroth, die Ganglienzellen mit ihren Ausläufern tief schwarz gefärbt."

XIV. Aufhellung und Conservirung.

1. Aufhellung.

Eine ganze Zahl von Aufhellungsmitteln steht uns zur Verfügung. Trotz ihrer physikalisch gleichen Eigenschaften ist ihre Auswahl keineswegs beliebig, sondern einzelne unter ihnen sind nur für ganz bestimmte Zwecke anzuwenden. In die Reihe der Aufhellungsstoffe gehören sämmtliche ätherische Oele; das gebräuchlichste ist das Nelkenöl. Eine besondere Verwendung findet das Origanumöl bei Celloidinpräparaten, da es das Celloidin nicht löst; in gleicher Weise gilt dieses vom Xylol und Creosot. Letzteres hat jedoch den Nachtheil, dass die Schnitte leicht schrumpfen. Bergamottöl soll nach Damsch die Tuberkelbacillenfarbe länger intact lassen als Nelkenöl, ebenso Tereben und Cedernöl. Letztere sind besonders als Aufhellungsmittel für Mikroorganismenpräparate besonders zu empfehlen. Endlich sind noch zu nennen das Xylol, Creosot, Benzin, Thymol.

2. Conservirung.

1. Glycerin: Ist als Aufhellungsmittel sehr zweckmässig in Folge seines starken Lichtbrechungsvermögens, welches jedoch nicht so hoch ist, wie das des Canadabalsams und der harzigen Substanzen, und deshalb einen besseren Einblick in die Gewebsstructur, besonders auch am ungefärbten Präparate gewährt, wie diese. Es ist in möglichst reinem Zustande zu verwenden und hat das Angenehme, dass es sich mit Wasser und Alkohol mischt. Zur Untersuchung und Conservirung fettiger, amyloider und hyaliner Substanzen ist es nicht sehr geeignet, da dieselben wegen ihres ähnlichen Lichtbrechungsvermögens zu wenig darin hervortreten.

2. Ein Gemisch dieses Stoffes mit Gelatine stellt den sogenannten Glycerinleim dar. Derselbe erstarrt an der Luft zu einer festen, durchsichtigen Gallerte und dient denselben Zwecken wie Glycerin. Darstellung: 1 Theil gute Gelatine und 1 Theil destillirtes Wasser werden zusammen erwärmt bis zur völligen Auflösung, darauf wird 1 Theil Glycerin zugesetzt, die Masse innigst vermengt, nochmals erwärmt, warm filtrirt, in ein Reagenzglas gegossen und dort erkalten gelassen. Bei dem jedesmaligen Gebrauche wird die oberste Schicht der Masse an der Flamme vorsichtig und langsam erwärmt, so dass keine Luftblasen sich bilden. Hierauf wird der mit Wasser auf den Objectträger gebrachte Schnitt, nachdem die Flüssigkeit mittelst Fliesspapier möglichst vollständig entfernt, mit einem Tropfen des Leimes bedeckt und das Deckgläschen darüber gelegt.

3. Canadabalsam, unter den verschiedenen Harzen am gebräuchlichsten. Man verwendet denselben in beliebiger Verdünnung mit Terpentinöl, Xylol, Benzol, Chloroform. Die Chloroformlösung wird am schnellsten fest. Bei Mikroorganismenpräparaten muss dickflüssiger Balsam, welcher vor dem Gebrauche erst erwärmt werden muss, vermieden werden, weil dabei häufig die Farbe auszieht. Dagegen kann derselbe zu diesem Zwecke mit Xylol oder Terpentinöl verdünnt sein.

4. Damarlack, ähnlich wie Canadabalsam. Man bediene sich der Auflösungen desselben in Terpentinöl oder einer Mischung von Terpentinöl mit Benzol. In letzterer werden die Präparate schneller fest. Da der Damarlack ein geringeres Lichtbrechungsvermögen hat als der Canadabalsam, ist er besonders in den Fällen anzuwenden, in denen an der Erhaltung des Structurbildes gelegen ist.

5. Auflösungen von Colophonium in Terpentinöl kommen gleichfalls zur Verwendung. Sie trocknen aber sehr langsam ein.

6. Levulose und Zuckersyrup, beide für Amyloidpräparate sehr zu empfehlen (siehe oben unter Amyloid).

7. Gummischleim, Jodglycerin und Jodgummi für Glycogen (siehe oben unter dem betreffenden Artikel).

8. Eine weitere Conservirungsweise besteht in dem Gebrauche des essigsauren Kali (M. Schultze), welches in seiner Wirkungsweise das Glycerin noch in so fern übertrifft, als es ein geringeres Lichtbrechungsvermögen, wie dieses, besitzt. Immerhin ist es nur in beschränktem Grade leistungsfähig, weil die Präparate mit der Zeit darin Zersetzungen anheimfallen. Anilingefärbte Bacterienpräparate sollen sich dagegen nach Fol gut darin halten.

9. Als weitere Mischungen sind noch empfohlen: verdünnte Sublimatlösung, verdünnte Lösungen der Chromsäure und chromsauren Salze, sowie der arsenigen Säure. Sie eignen sich sämmtlich wie das essigsaure Kali besonders auch für frische Schnitte, leiden aber alle mehr oder minder an demselben Uebelstande, wie dieses. Heller hat kürzlich (Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk. 1885. B. II. S. 47) zum Zwecke der Conservirung frischer Mikrotomschnitte zugleich mit Erhaltung der Farbe und Gestalt der rothen Blutkörperchen eine $^3/_4$ procentige Kochsalzlösung, zu der 1 % Chloralhydrat gesetzt wird, empfohlen. Die Stücke, von denen die Schnitte angefertigt werden, kommen zuvor 1 Stunde in eine einprocentige chromsaure Kalilösung und werden in dieser oder nach Abspülen mit destillirtem Wasser geschnitten.

Bisweilen macht sich das Umschliessen der Präparate (Glycerin, Zuckersyrup u. s. w.) mit einem Rähmchen nothwendig. Es können dazu die verschiedensten Lacke mit oder ohne Beimischung von Farbstoffen verwendet werden, unter welchen ich besonders hervorhebe den sogenannten Firnisslack, bereitet durch mehrtägiges Digeriren von feinem Siegellack mit Alkohol bis zur Syrupconsistenz, den Maskenlack, Asphaltlack u. s. w.

Noch wenige Worte lasse ich zum Schlusse folgen über das Verfahren, welches bei der definitiven Conservirung innezuhalten ist. Handelt es sich um die Conservirung in Glycerin, Glycerinleim, Zuckersyrup, Levulose, so müssen die Präparate zuvor in Wasser gelegen haben und mit diesem auf den Objectträger gebracht werden. Soll dagegen das Einlegen in Canadabalsam erfolgen, so werden die Schnitte aus den obengenannten „Aufhellungsstoffen“ auf das Objectglas übertragen, nachdem sie zuvor noch einige Zeit in absolutem Alkohol suspendirt gewesen waren. Vorsichtiges Auflegen auf den Spatel, schonendes Abziehen von demselben und subtiles Ausbreiten auf dem Objectträger ist zur Herstellung guter Präparate von besonderer Wichtigkeit. Dazu kommt noch weiter möglichst vollständige Wegnahme der Flüssigkeit, mit welcher die Schnitte auf den Objectträger gebracht wurden. Am besten geschieht dies durch Fliesspapier, das an die seitlichen Theile des Präparates angelegt wird. Liegt der Schnitt in einer „aufhellenden Flüssigkeit“, so können die letzten Reste derselben dadurch entfernt werden, dass ein mehrfach zusammengefaltetes Stück Fliesspapier einige Male sanft und gleichmässig auf das Object selbst aufgedrückt wird. Beim Umrahmen muss darauf gesehen werden, dass die unter dem Deckgläschen befindliche Flüssigkeit nur bis unmittelbar an die Ränder desselben sich erstreckt und dass das Deckgläschen allseitig und gleichmässig dem Präparate aufliegt. Difficile Ausführung auch dieser letzten Proceduren sind zum Gelingen eines allen Anforderungen entsprechenden mikroskopischen Präparates ebenso unerlässlich, wie die anderen dabei erforderlichen Maassnahmen.

NAMENREGISTER.

SACHREGISTER.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.





